

ANNÉE 1941

THÈSE

N°

234

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Josette MARCLAND

*Ancienne interne de l'Hôpital général de Limoges
Ex médecin assistant du Sanatorium des Escaldes*

Née le 22 septembre 1912, à LIMOGES (Haute-Vienne)

ÉTUDE CLINIQUE ET INDICATIONS OPÉRATOIRES

DES

“ CAS LIMITES ”

DANS LE

Traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire

Président : M. TROISIER, Professeur

CHARLES-LAVAUZELLE & C^{ie}

ÉDITEURS

PARIS

LIMOGES - NANCY

1 9 4 1

ANNÉE 1941

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Josette MARCLAND

*Ancienne interne de l'Hôpital général de Limoges
Ex médecin assistant du Sanatorium des Escaldes*

Née le 22 septembre 1912, à LIMOGES (Haute-Vienne)

ÉTUDE CLINIQUE ET INDICATIONS OPÉRATOIRES

DES

“ CAS LIMITES ”

DANS LE

Traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire

Président : M. TROISIER, Professeur

CHARLES-LAVAUZELLE & C^{ie}

ÉDITEURS

PARIS

LIMOGES - NANCY

1 9 4 1

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.		ROUVIÈRE.
Physiologie.		Léon BINET.
Physique médicale.		STROHL.
Chimie médicale.		POLONOVSKI.
Bactériologie.		Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.		BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.		BAUDOUIN.
Pathologie médicale.		PASTEUR-VALLÉRY-
		RADOT.
Pathologie chirurgicale.		MONDOR.
Anatomie pathologique.		LEROUX.
Histologie.		CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.		TIFFENEAU.
Thérapeutique.		AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive.		TANON.
Médecine légale.		
Histoire de la médecine et de la chirurgie.		LÉVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée.		Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.		CHIRAY.
		ABRAMI.
Clinique médicale.		FISSINGER.
		LOEPER.
		RATHERY.
		LEREBoullet.
Hygiène et clinique de la première enfance.		
Clinique des maladies des enfants.		LAIGNEL - LAVAS-
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.		TINE.
		GOUGEROT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		GUILLAIN.
Clinique des maladies du système nerveux.		LEMIERRE.
Clinique des maladies infectieuses.		GOSSET.
		GRÉGOIRE.
Clinique chirurgicale.		LENORMANT.
		VELTER.
Clinique ophtalmologique.		CHEVASSU.
Clinique urologique.		COUVELAIRE.
		JEANNIN.
Clinique d'accouchements.		LÉVY-SOLAL.
		MOCQUOT.
Clinique gynécologique.		OMBRÉDANNE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.		HARVIER.
Clinique thérapeutique médicale.		LEMAITRE.
Clinique oto-rhino-laryngologique.		
Clinique thérapeutique chirurgicale.		M. VILLARET.
Clinique propédeutique.		TROISIER.
Clinique de la Tuberculose.		MATHIEU.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.		LAUBRY.
Clinique de cardiologie.		Clovis VINCENT.
Clinique de neuro-chirurgie.		N..
Assistance médico-sociale.		HAZARD.
		MULON.
Professeurs sans chaire.		OLIVIER.
		SANNIE.
		VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE.	Pathologie chirurgicale.
BARIÉTY.	Pathologie médicale.
BERNARD (Etien-	
ne).	Pathologie médicale.
BESANÇON (Jus-	
tin).	Hydrologie.
BONNET.	Bactériologie.
BOULANGER.	Chimie.
BOULIN.	Pathologie médicale.
BROUET.	Pathologie médicale.
BULLIARD.	Histologie.

MM.

CACHERA.	Pathologie médicale.
CORDIER.	Anatomie.
COSTE.	Pathologie médicale.
COUVELAIRE (Ro-	
ger).	Urologie.
DELARUE.	Anatomie pathologique.
DELAY.	Pathologie médicale.
DEGREZ (H.).	Physique.
DESOILLE.	Médecine légale.
DIGONNET.	Obstétrique.
DOGNON.	Physique.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE (suite)

MM.

FEVRE.	Pathologie chirurgicale.
FUNK - BRENTA- NO.	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD.	Parasitologie.
GARCIN.	Pathologie médicale.
M ^{lle} GAUTHIER- VILLARS.	Anatomie pathologique.
DE GENNES.	Pathologie médicale.
GIROUD.	Histologie.
HAGUENAU.	Pathologie médicale.
HALPHEN.	Oto-rhino-laryngologie.
JOANNON.	Hygiène.
LACOMME.	Obstétrique.
LANTUEJOUL.	Obstétrique.
LAVIER.	Parasitologie.
LELONG.	Pathologie médicale.
LEMAIRE.	Pathologie expérimentale.

MM.

LENÈGRE.	Pathologie médicale.
M ^{lle} J. LEVY.	Pharmacologie.
MARCHAL.	Pathologie médicale.
MENÉGAUX.	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET.	Pathologie médicale.
MOUQUIN.	Pathologie médicale.
PATEL.	Pathologie chirurgicale.
PETIT - DUTAIL- LIS.	Pathologie chirurgicale.
RENARD.	Ophtalmologie.
RICHET.	Physiologie.
SÈNEQUE.	Pathologie chirurgicale.
SICARD.	Pathologie chirurgicale.
SOULIE.	Pathologie médicale.
SUREAU.	Obstétrique.
TURPIN.	Pathologie médicale.
WILMOTH.	Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

ALGLAVE.	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET.	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT.	Physiologie.
GUÉNIOT.	Obstétrique.
HEITZ-BOYER.	Pathologie chirurgicale.
HUGUENIN.	Anatomie pathologique.

MM.

LARDENNOIS. ...	Pathologie chirurgicale.
LE LORER.	Obstétrique.
NEVEU - LEMAI- RE.	Parasitologie.
PIEDELIEVRE. ...	Médecine légale.
VAUDESCAL.	Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.

ALAJOUANINE. ...	} Clinique médicale.
BRULÉ.	
CATHALA.	
CHABROL.	
CHEVALLIER.	
DONZELOT.	
DUVOIR.	
GASTINEL.	
LAROCHE (G.). ...	
LIAN.	
MOREAU.	
SÉZARY.	

MM.

BASSET.	} Clinique chirurgicale.
BROCQ.	
CADENAT.	
GATELLIER.	
DE GAUDART d'ALLAINES. ...	
LEVEUF.	
MOULONGUET. ...	
MOURE.	
QUENU.	
FOY.	

MM.

ECALLE.	} Clinique obstétricale.
METZGER.	
PORTES.	
VIGNES.	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
LEDoux-LEBARD.	Radiologie clinique.
RUPPE.	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ.	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

Le Professeur Raymond MARCLAND,
directeur de l'Ecole de médecine de Limoges,
médecin des hôpitaux,
chevalier de la Légion d'honneur.

Dont l'exemple magnifique est à l'origine de ma vocation médicale, et restera le guide de ma vie : le témoignage modeste de ma grande affection.

A MA MÈRE.

A MA SŒUR.

A MON FRÈRE

Le Docteur Jean MARCLAND,
médecin-conseil du Service des cures de la C. I. A. S.
de Seine et Seine-et-Oise.

En remerciement pour son aide fraternelle et ses conseils en matière de tuberculose, et en témoignage de notre grande affection.

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MONSIEUR LE PROFESSEUR TROISIER

Professeur de clinique de la tuberculose à la Faculté de médecine,
chevalier de la Légion d'honneur.

*Qui nous a fait le grand honneur d'ac-
cepter la présidence de cette thèse.*

Hommage respectueux et reconnaissant.

A MONSIEUR LE DOCTEUR AMEUILLE

Chevalier de la Légion d'honneur,
Médecin des hôpitaux.

Qui nous a reçue avec tant de bienveillance dans son service.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre vive reconnaissance et de notre profonde admiration.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DREYFUS LE FOYER

*Qui nous a inspiré le sujet de ce travail
et dont les conseils nous furent si précieux.*

*En témoignage de notre respectueuse
reconnaissance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR DELBECQ

Médecin assistant du Sanatorium de Sainte-Feyre.

*Qui nous a aidée et dirigée dans ce tra-
vail, et qui a mis à notre disposition les
observations cliniques de son service.*

*En témoignage de notre vive gratitude
et de notre respectueuse amitié.*

A MES MAITRES

MONSIEUR LE PROFESSEUR GOUGEROT

Médecin des hôpitaux,
officier de la Légion d'honneur.

MONSIEUR LE PROFESSEUR MONDOR

Chirurgien des hôpitaux,
officier de la Légion d'honneur.

En témoignage de respectueuse admiration.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DE LÉOBARDY

Médecin des hôpitaux de Limoges,
chevalier de la Légion d'honneur.

*Qui depuis toujours et en des moments
particulièrement difficiles a su guider
nos efforts avec la sollicitude la plus
attrayante et la plus dévouée.*

A MES MAÎTRES DES HÔPITAUX DE LIMOGES.

MONSIEUR LE PROFESSEUR VOUZELLE

Chirurgien des hôpitaux,
chevalier de la Légion d'honneur.

MONSIEUR LE PROFESSEUR RAYMOND

Chirurgien des hôpitaux.

MONSIEUR LE PROFESSEUR FILHOULAUD

Président du Conseil départemental de l'Ordre,
chirurgien des hôpitaux,
chevalier de la Légion d'honneur.

*Qui ont facilité nos premières années
d'étude par leurs conseils et leur dévouement.*

*Modeste témoignage de notre grande
reconnaissance.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BOURGUIGNON

Hommage posthume.

CHAPITRE PREMIER

Présentation des “ cas limites ” de la chirurgie de la tuberculose pulmonaire

CHAPITRE PREMIER

Présentation des “ cas limites ” de la chirurgie de la tuberculose pulmonaire

En pratique, que faut-il entendre par « cas limites ».

Jusqu'à une époque très récente, il était classique après MAURER et ROLLAND, de réserver les traitements chirurgicaux de la tuberculose pulmonaire aux lésions peu étendues, localisées, froides, bien stabilisées, ne donnant plus aucun signe d'activité et strictement unilatérales. La lésion devait manifester une tendance rétractile, et l'état général du malade devait être suffisant pour lui permettre de supporter une intervention choquante.

Toutes lésions associées à la tuberculose pulmonaire (une tuberculose osseuse ou viscérale, par exemple), de même que toute autre affection concomitante, étaient, ainsi que l'âge du malade, des contre-indications formelles.

Il est hors de doute que cette sage limitation des indications a contribué à diminuer considérablement les accidents, et a amélioré les résultats de la thoracoplastie.

Mais l'apparition de procédés nouveaux de collapsothérapie chirurgicale, ainsi que les possibilités d'études minutieuses de chaque cas particulier que donne la radiologie, permettent actuellement d'étendre les indications de la chirurgie pulmonaire à de nombreux cas qui ne présentent pas, réunies, toutes ces conditions favorables.

Dès qu'une ou plusieurs de ces conditions viennent à manquer, on sort de l'indication type et le « cas limite » peut dépendre alors de deux autres catégories de facteurs : facteurs locaux, se rapportant à la lésion elle-même, facteurs généraux se rapportant au malade.

Avant de faire une étude plus précise de ces « cas limites »,

des conditions dans lesquelles on peut intervenir malgré certains facteurs défavorables, et des procédés opératoires spéciaux qu'on peut utiliser dans ces différents cas, il nous semble logique de présenter une série d'observations de malades qui étaient loin d'offrir une indication type de traitement chirurgical, et qui ont pu, cependant, bénéficier de cette chirurgie de la manière la plus heureuse.

Ces observations ont été choisies parmi les plus caractéristiques d'une série importante de malades opérés au sanatorium de Sainte-Feyre par les docteurs DREYFUS LE FOYER et DELBECQ.

Nous les avons classées en cinq séries et cette simple classification indique déjà quels sont les principaux facteurs locaux et généraux qui viennent créer ces « cas limites ».

Nous ferons ensuite : *a)* une étude clinique, qui nous sera facilitée par la présentation de ces observations et sera ainsi appuyée par des faits précis; *b)* une étude théorique et technique des interventions qui permettent d'aborder le traitement chirurgical de « cas limites », sans augmenter le risque opératoire.

PREMIÈRE SÉRIE D'OBSERVATIONS

“ Cas limites ” par activité ou évolution des lésions

L'activité ou l'évolution des lésions pulmonaires, manifestées par divers symptômes tels que la fièvre, l'abondance de l'expectoration, les hémoptysies, l'extension radiologique des lésions, semblent être, au premier chef, une contre-indication formelle à toute tentative de collapsothérapie chirurgicale.

Nous ne voulons certes pas combattre l'opinion si judicieuse de nos maîtres MAURER et ROLLAND, qui ont attiré l'attention sur les dangers qu'il y a à vouloir étendre les indications chirurgicales à ces lésions, et nous pensons comme eux qu'il faut attendre dans la mesure du possible la disparition de tout symptôme évolutif avant d'intervenir.

Mais il existe des cas où une activité persistante des lésions, rebelle à toute thérapeutique tendant à les stabiliser, constitue une menace vitale grave, et où une temporisation trop longue condamne irrémédiablement le malade.

D'autre part les différents symptômes d'activité et d'évolution sont loin d'avoir toujours la même valeur, et demandent à être interprétés par une observation attentive de chaque malade, et nous verrons plus loin l'importance de cette étude clinique.

Enfin l'étude radiologique minutieuse du malade, dont nous montrerons l'intérêt, semble démontrer dans certains cas, que l'activité persistante ou l'évolution sans rémission, sont entretenues par des facteurs mécaniques locaux nuisibles.

C'est uniquement dans ces cas particuliers que des opérations, dites « de détente », bien choisies et bien adaptées, pourront, sans risque important, permettre d'obtenir un arrêt d'évolution et la mise en œuvre ultérieure d'une intervention curatrice.

Voici quatre observations de malades atteints de lésions nettement évolutives, chez lesquels aucune stabilisation n'avait pu être obtenue malgré une cure sanatoriale sévère de plusieurs mois, et qui nous semblent caractéristiques des résultats que l'on peut espérer de ces interventions dites « de détente ».

Nous les avons choisies également parce que, dans chacun de ces cas, le procédé opératoire employé était différent.

OBSERVATION N° 1 (1).

Grosse caverne apicale sub-évolutive et très sécrétante.

M^{lle} Germaine B., institutrice, 36 ans, fait une première poussée évolutive en novembre 1932. La radiographie faite à cette époque montre une infiltration étendue du poumon gauche occupant toute la région juxta-hilaire et sous-claviculaire avec une caverne juxta-hilaire. Ces lésions se compliquent, en juin 1933, d'une pleurésie séro-fibrineuse gauche. La malade, soignée au sanatorium de Sainte-Feyre, obtient en deux ans de cure sanatoriale un nettoyage radiologique important et une amélioration suffisante pour reprendre son service.

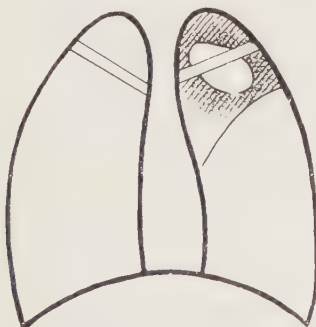


FIGURE 1. — *Lésion initiale.*

Mais elle fait une rechute peu de temps après et revient au sanatorium en juillet 1935 avec de la fièvre, une expectoration abondante et de nouveau bacillifère. La radiographie montre la formation d'une lobite supérieure gauche excavée. Plusieurs tentatives de pneumothorax sont inefficaces. Sous l'influence du repos, il se produit un ralentissement de l'évolution, mais l'image radiologique ne se modifie guère. On discute l'indication d'une thoracoplastie, mais la résistance de la malade est jugée insuffisante pour courir ce risque.

En avril-mai 1936, nouvelle poussée évolutive avec expectoration

(1) Observation déjà publiée en 1937 à la Société d'études scientifiques sur les tuberculeux, par le docteur Delbecq.

abondante et température à 38°. Sur les radiographies successives on constate une extension progressive des lésions du sommet qui semble devoir aboutir à l'évidement total.

En août 1936 on voit une grosse caverne du lobe supérieur gauche, inscrite entre l'apex et l'arc postérieur de la 5^e côte. L'expectoration est en moyenne de 30 crachats purulents, et parfois hémoptoïques par vingt-quatre heures; la température oscille entre 37°,8 et 38°. Le poumon droit montre des lésions discrètes, mais bien visibles sur la radiographie.

Pour essayer d'arrêter cette évolution on fait, le 31 août 1936, une alcoolisation du nerf phrénique gauche avec scalénotomie; l'opération est bien supportée, mais le résultat est nul : la température n'est pas influencée et l'expectoration reste aussi abondante.

Le 18 octobre le docteur DREYFUS LE FOYER procède à l'extirpation isolée totale extra-périostée de la 1^{re} côte par voie sous-clavi-

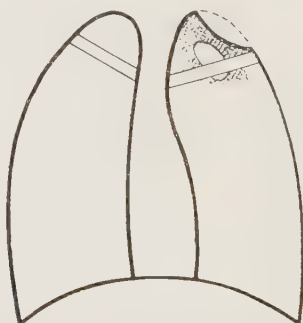


FIGURE 2. — *Après extirpation isolée de la première côte, réduction notable de la cavité.*

culaire seule. Les suites opératoires sont extrêmement simples, et dans les jours qui suivent l'opération on assiste à une régression rapide des phénomènes évolutifs. L'expectoration, surtout, diminue considérablement et passe en quelques jours de 30 crachats en moyenne, à 2 ou 3 par vingt-quatre heures. Sur la radiographie, l'affaissement du sommet est très net, et la caverne est réduite de près de la moitié de son volume.

En décembre 1936 on peut continuer la thoracoplastie dans des conditions excellentes et procéder à la résection extra-périostée paravertébrale de l'arc postérieur de la 2^e et de la 3^e côte.

En janvier 1937, on termine la thoracoplastie par la résection sous-périostée de l'arc postérieur de la 4^e et de la 5^e côte au sommet des transverses.

Ces deux opérations sont très bien tolérées, et il se produit une rétraction progressive concentrique totale de la caverne. La malade a une expectoration presque nulle ne contenant plus de bacilles de Koch.

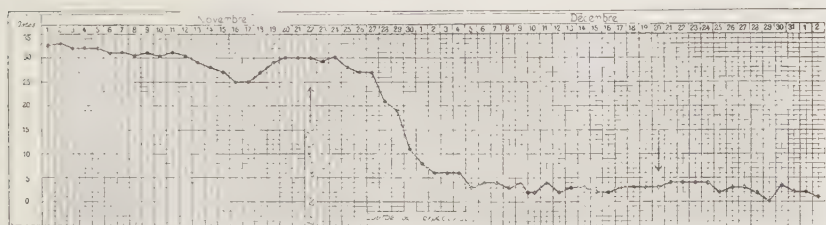


FIGURE 3. — *Courbe de l'expectoration.*

Depuis, la malade a été suivie de façon régulière; elle est cliniquement, bactériologiquement et radiologiquement guérie, et elle a pu reprendre, depuis un an, une vie active et normale sans aucune manifestation tuberculeuse.

OBSERVATION N° 2.

Lésions bilatérales. Mauvais état général. Evolution rapide des lésions du poumon droit. Arrêt d'évolution par une opération de Monaldi.

M^{me} H..., âgée de 22 ans, malade depuis 1936. Les premières radiographies, faites à cette époque, montrent déjà une atteinte diffuse bilatérale avec cavernes rétro-claviculaire droite et sous-claviculaire gauche. Elle entre au sanatorium de Sainte-Feyre en mars 1937 avec un mauvais état général, de la fièvre, une expectoration bacillifère abondante et une image radiographique confirmant la présence de lésions bilatérales.

Un essai d'aurothérapie est mal toléré et doit être interrompu rapidement. Des essais de pneumothorax droit, puis gauche, sont tentés mais demeurent impossibles.

De 1937 à 1938, sous l'influence du repos prolongé et de la cure sanatoriale, la malade obtient une certaine amélioration (reprise de poids de 4 kilogrammes; diminution de l'expectoration qui reste cependant bacillifère, amélioration radiologique des lésions pulmonaires, surtout du côté gauche).

Mais, en octobre 1938, elle fait une nouvelle poussée évolutive, avec accroissement important de l'image cavitaire qui persistait dans la région sous-claviculaire droite, et augmentation importante de l'expectoration.

En janvier 1939 son état est encore aggravé par l'apparition d'une otite suppurée droite avec présence de bacilles de Koch dans le pus.

En janvier, février et mars, l'état continue à s'aggraver malgré le repos absolu au lit; la malade fait une hémoptysie en février, maigrit rapidement, et les radiographies successives montrent l'extension des lésions du lobe supérieur droit. C'est à ce moment qu'en présence d'une évolution grave persistant depuis plus de cinq mois et ne manifestant aucune tendance à une rémission spontanée, on décide de tenter une intervention chirurgicale d'arrêt.

Cette intervention, pratiquée le 26 mars 1939, consiste à l'ablation

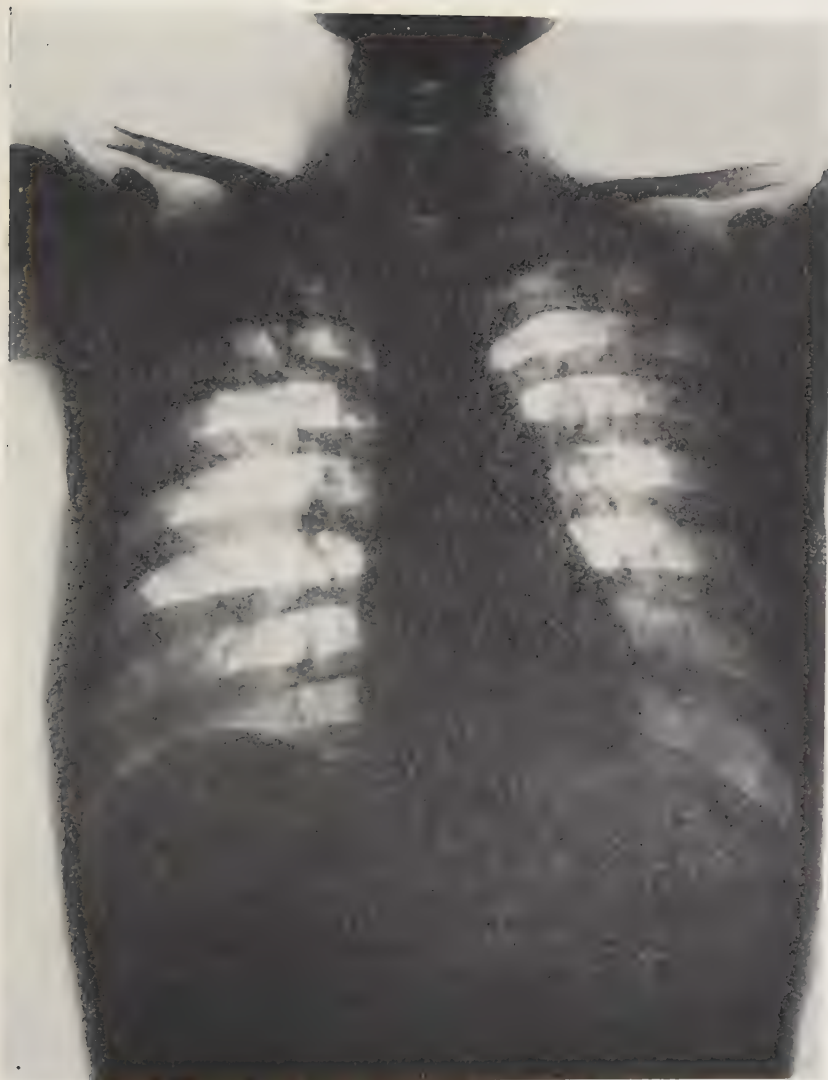


FIGURE 4 — *Importante cavité sous-claviculaire droite en évolution.
Léger infiltrat gauche ancien, en voie de régression.*

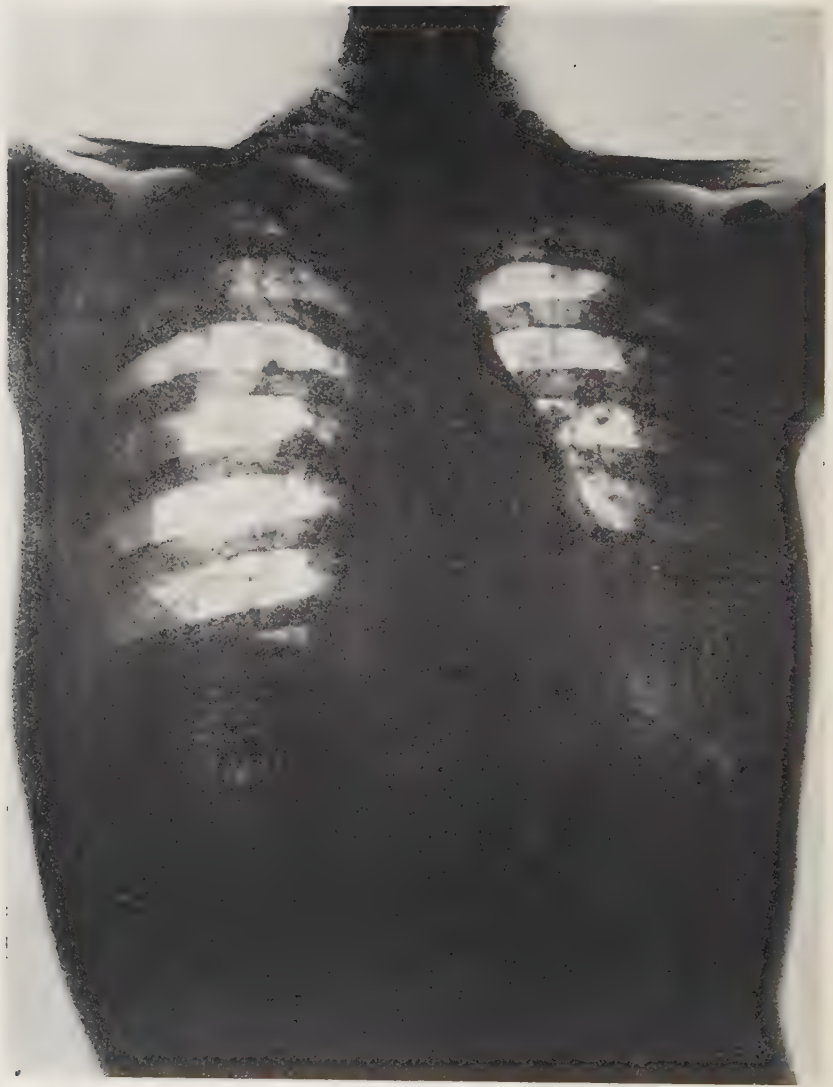


FIGURE 5. — Après ablation partielle des 1^{re}, 2^e et 3^e côtes, diminution considérable de la cavité droite. Les lésions résiduelles du poumon gauche sont restées stationnaires.

par voie sous-claviculaire de l'arc antérieur et moyen de la 1^{re} côte, puis l'ablation extra-périostée des arcs moyens et antérieurs de la 2^e côte, enfin l'ablation sous-périostée de l'arc moyen de la 3^e côte. En dedans, sous le cartilage de la 1^{re} côte, on trouve le paquet des vaisseaux mammaires; le phrénique, en dedans du paquet, est libéré; on fait une section du nerf sous-clavier et une phrénicectomie sur six centimètres.

Les suites opératoires sont excellentes; la malade, très peu choquée, voit sa température s'abaisser dans la semaine qui suit l'intervention et redevenir normale en moins de deux semaines.

Depuis l'intervention, la température reste parfaitement stable, l'expectoration a diminué de plus des trois quarts, et une radiographie prise un mois après, montre une diminution considérable de la cavité du lobe supérieur droit. Les lésions résiduelles du poumon gauche sont restées stationnaires et n'ont donné aucune manifestation évolutive.

Cet arrêt bien net d'évolution permettra ultérieurement une thoracoplastie para-vertébrale postérieure complémentaire si le résultat s'avère par la suite incomplet.

OBSERVATION N° 3.

Lésions très étendues du lobe supérieur gauche. Evolution grave et continue depuis plusieurs mois. Arrêt d'évolution par un pneumothorax extra-pleural. Guérison par une thoracoplastie secondaire.

M^{me} D..., 36 ans, a une première atteinte, en 1932, consistant en une caverne du sommet droit.

Un pneumothorax, efficace malgré des adhérences, est entretenu jusqu'en 1935, et arrêté à cette époque par symphyse due à une crise liquidienne.

En 1936, poussée évolutive à gauche et réapparition des bacilles dans l'expectoration. Le traitement par les sels d'or amène la stabilisation.



FIGURE 6. — *Lésion initiale*

Mais, en avril 1938, une nouvelle poussée évolutive se manifeste et ne s'arrête pas.

Le 12 septembre 1938, la malade entre au sanatorium de Sainte-Feyre. La radiographie faite à cette époque montre une grosse caverne du sommet gauche avec infiltration s'étendant jusqu'au hile.

Après trois mois de repos absolu l'état ne s'est amélioré en aucune façon; la température est toujours autour de 38°, l'expectoration est abondante, et la malade, déjà amaigrie à son entrée au sanatorium a perdu 4 kilogrammes de plus. Une nouvelle radiographie montre une

extension progressive de la caverne qui s'inscrit entre les deuxième et sixième arcs postérieurs.

Un pneumothorax extra-pleural, créé chirurgicalement le 17 décembre 1938, après des suites opératoires sans incident, arrête nettement l'évolution de la maladie. Cette intervention est admirablement tolé-

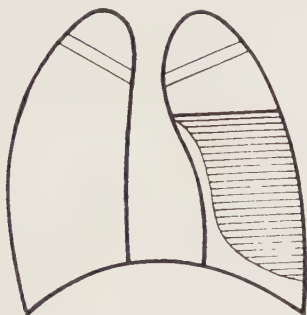


FIGURE 7. — *Après création du pneumothorax extra pleural.*

rée malgré une libération longue et pénible du poumon qui est fortement adhérent à la paroi en dehors, en arrière et en haut. La température se régularise rapidement; l'expectoration, quoique encore bacil-

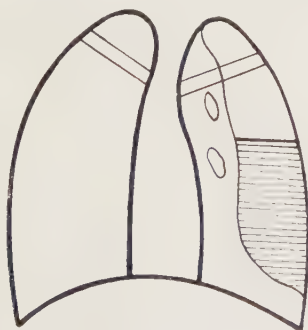


FIGURE 8. — *Symphyse partielle de l'extra-pleural. Lésions résiduelles mises en évidence par la tomographie. Une thoracoplastie ultérieure a assuré le collapsus complet des lésions.*

lifère, diminue de façon considérable et la malade reprend plusieurs kilogrammes.

La radiographie montre cependant la persistance d'une petite fente cavitaire à la limite de la zone de collapsus, et l'expectoration reste bacillifère.

En juillet-août 1939, le pneumothorax extra-pleural, qui a tendance à se symphyser malgré un oléo-thorax au lipiodol, est abandonné. Une thoracoplastie de six côtes est faite et aboutit à la guérison radiologique et bactériologique.

Le pneumothorax extra-pleural, bien qu'ayant donné un résultat incomplet, a cependant arrêté de façon indiscutable une évolution grave qui menaçait directement, dans un bref délai, la vie de la malade, et permis la thoracoplastie secondaire faite dans de très bonnes conditions alors qu'elle eût été très dangereuse d'emblée.

OBSERVATION N° 4.

Grosse caverne sous-claviculaire droite avec infiltrats jusqu'au hile. Evolution continue. Hémoptysies répétées. Thoracoplastie ascendante du type Fruchaud.

M^{me} B..., âgée de 38 ans, est malade depuis octobre 1937. Début par bronchite et hémoptysies. Une tentative de pneumothorax aboutit à un échec. Une indication de thoracoplastie est posée, mais une longue série d'hémoptysies empêche sa réalisation.

En septembre 1938 la radiographie révèle une grosse cavité sous-claviculaire droite, avec des infiltrats sous-jacents jusque dans la ré-

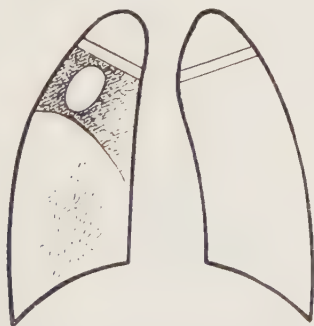


FIGURE 9. — *Grosse cavité sous-claviculaire postérieure droite, avec infiltrats étendus. Granité post-hémoptoïque de la base.*

gion hilare. A la base gauche on note un granité post-hémoptoïque important. En octobre et novembre, la cavité continue à s'agrandir, et la malade a plusieurs fois des crachats hémoptoïques.

Il semble qu'une thoracoplastie étendue sur ces lésions basses, évolutives et hémoptoisantes serait trop dangereuse, et qu'un pneumothorax extra-pleural ne donnerait pas un affaissement suffisant de cette grosse cavité.

Une thoracoplastie postéro-latérale de détente, du type Fruchaud, faite électivement au niveau même des lésions, semble donner des chances d'arrêter l'évolution. Elle est réalisée, en décembre 1938, par

l'extirpation extra-périostée avec résection des espaces intercostaux des 6^e, 5^e, 4^e et 3^e arcs postérieurs, au sommet des apophyses transverses. On met en place une lame de caoutchouc au contact du poumon libéré.



FIGURE 10. — *Après premier temps de thoracoplastie paravertébrale ascendante. Kyste liquidien entourant la lame de caoutchouc.*

Après ce premier temps le volume de la cavité ne change pas de façon importante, mais l'expectoration diminue et la malade n'a plus d'hémoptysie.

En janvier 1939 on procède à l'ablation de la lame de caoutchouc,

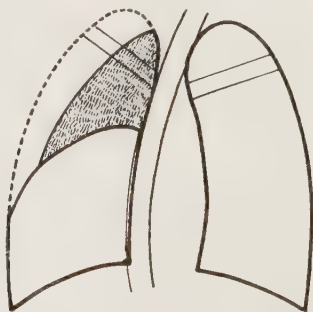


FIGURE 11. — *Après thoracoplastie complétée par télépneumolyse. Rétraction élective lobaire. Disparition de la cavité.*

on résèque la paroi postérieure de coque entourant celle-ci, et on fait l'extirpation des cols des 6^e, 5^e et 4^e côtes avec résection des apophyses transverses.

On ferme la paroi sur une nouvelle lame de caoutchouc fixée au catgut.

En février 1939, on procède à l'extirpation des 2^e et 1^{re} côtes en totalité, avec désarticulation du 3^e col de côtes.

Après cette intervention, il ne reste plus qu'une cavité très réduite, qui continue lentement sa rétraction. L'expectoration est presque nulle et la malade n'a plus eu aucune hémoptysie.

DEUXIÈME SÉRIE D'OBSERVATIONS

“ Cas limites ” par bilatéralité des lésions

L'un des problèmes les plus difficiles de la phthisiologie est celui de traitement des lésions bilatérales.

Les traitements médicaux : cure sanatoriale, aurothérapie, sont malheureusement trop souvent d'une efficacité insuffisante, et, s'ils procurent parfois une amélioration plus ou moins importante, il est bien rare que l'un des deux poumons ne reprenne pas tôt ou tard son évolution. Le pneumothorax bilatéral a été un progrès considérable, mais sa réalisation est aussi trop souvent impossible et de nombreux cas de lésions bilatérales échappent complètement ou partiellement à son action.

Bien que la bilatéralité des lésions ait été longtemps considérée comme une contre-indication formelle de la thoracoplastie ou des méthodes chirurgicales qui en sont dérivées, nous croyons que les traitements chirurgicaux peuvent, dans un certain nombre de cas, apporter un appoint précieux et efficace au traitement des lésions bilatérales.

Il n'est pas question d'ailleurs d'intervenir d'emblée sur des lésions bilatérales de même âge et de même importance. La collapsothérapie chirurgicale bilatérale doit demeurer tout à fait exceptionnelle, et ses indications resteront toujours bien rares.

Mais la collapsothérapie chirurgicale, considérée comme *méthode complémentaire* d'autres traitements, peut rendre des services précieux, et assurer la guérison définitive de lésions dont les méthodes médicales de traitement n'auraient pu assurer seules la guérison complète.

C'est d'ailleurs trop souvent l'association, la combinaison de toutes les méthodes de traitement dont nous disposons, médicales ou collapsothérapiques, qui pourra seule donner

un résultat dans ces cas complexes; le traitement chirurgical ne pourra alors être envisagé qu'après une longue période de temporisation et d'observation au cours desquelles on aura utilisé au maximum les ressources médicales. L'acte chirurgical viendra alors parachever une guérison déjà longuement amorcée par un traitement médical ou par un pneumothorax uni ou bilatéral.

Néanmoins, la possibilité du réveil d'une lésion qui paraissait stabilisée, ou la réduction de la surface respiratoire qui résulte d'une collapsothérapie médicale, sont des facteurs de gravité indiscutable qui doivent toujours faire choisir les « procédés de sécurité » et faire éviter les interventions trop larges et trop choquantes d'emblée.

Le « cas limite » par bilatéralité pourra d'ailleurs assez souvent se combiner à un « cas limite » par activité d'une lésion, comme le montre bien notre observation n° 10. Cette association de conditions défavorables imposera presque toujours une opération « de détente » avant de pouvoir envisager le collapsus curateur définitif.

Cette deuxième série d'observations montrera quelques aspects sous lesquels les lésions bilatérales peuvent se présenter au médecin et au chirurgien, et les résultats que peut donner l'association des méthodes médicales, du pneumothorax artificiel, et de la collapsothérapie chirurgicale.

OBSERVATION N° 5.

Lésions bilatérales étendues et diffuses, très améliorées par la cure sanatoriale et l'aurothérapie. Persistance d'une caverne résiduelle fixe, guérie par une intervention très limitée (extirpation isolée totale de la 1^{re} côte).

M^{lle} M..., âgée de 27 ans, malade depuis 1934. L'atteinte initiale paraît extrêmement grave; une radiographie, faite à cette époque, montre une caverne sous-claviculaire droite assez importante, un réseau de cavernules sous-claviculaires gauches et un semis micro-nodulaire extrêmement étendu dans les deux champs pulmonaires.



FIGURE 12. — *Cavernes rétro et sous-claviculaires droites. Lésions nodulaires très étendues des deux côtés.*

Déjà, avant son entrée en sanatorium, en février 1935, la malade avait eu une série de 10 grammes de crisalbine.

Au moment de son entrée à Sainte-Feyre, la radiographie montre déjà une certaine amélioration des lésions pulmonaires, qui restent cependant bilatérales et assez étendues.

Une cure sanatoriale très sévère, entrecoupée de plusieurs épisodes évolutifs, est poursuivie jusqu'en avril 1937. Au cours de cette cure la malade reçoit deux nouvelles séries d'injections intra-veineuses de crisalbine, l'une de 7 grammes, l'autre de 9 grammes. La malade a

donc reçu, en trois fois, 26 grammes de crisalbine. Ce traitement, qui a toujours été bien toléré et n'a donné lieu à aucun incident, était justifié par la gravité des lésions initiales et semble bien avoir contribué à l'amélioration importante obtenue.

A la fin de 1936 les radiographies montrent un nettoyage radiologi-

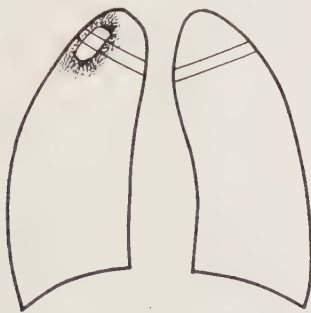


FIGURE 13. — *Après cure sanatoriale et aurothérapie intensive. Nettoyage radiologique à peu près total des deux champs pulmonaires. Persistance d'une cavernule rétro-claviculaire droite qui reste fixe.*

que considérable des deux poumons; le semis micro-nodulaire a presque entièrement disparu et le poumon gauche montre encore quelques infiltrations discrètes d'aspect cicatriciel. Par contre, à droite, il per-

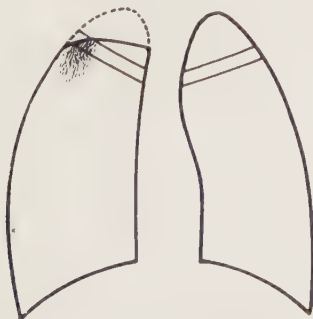


FIGURE 14. — *Après extirpation isolée totale de la 1^{re} côte. Disparition de l'image cavitaire.*

siste une caverne sous-claviculaire située au niveau des 3^e et 4^e arcs postérieurs, qui semble d'ailleurs fixée, et ne montre plus, depuis longtemps, sur des radiographies successives, de tendance à la guérison.

L'expectoration reste bacillifère; deux essais de pneumothorax sont

faits à la fin de 1936 et au début de 1937, mais le poulmon est symphysé, donc le pneumothorax impossible.

Le 15 avril 1937, le docteur DREYFUS LE FOYER procède à l'ablation isolée totale de la 1^{re} côte droite par voie sous-claviculaire; cette intervention est complétée par une pneumolyse du poulmon jusqu'à l'arc antérieur de la 2^e côte.

Les suites opératoires sont excellentes, la température ne dépasse pas 37°5 après l'opération et la malade est remise en quelques jours du choc opératoire qui est insignifiant.

Après l'intervention, l'expectoration disparaît totalement et la malade semble cliniquement guérie; mais en septembre 1937, après un voyage, elle fait une petite hémoptysie et une radiographie montre l'apparition d'une petite caverne de la région hilare gauche, avec réapparition d'une expectoration peu abondante, mais bacillifère.

Un repos absolu fait disparaître très rapidement cette image cavitaires; mais, après cet incident, on impose à la malade une longue prolongation de la cure sanatoriale. Cette cure est poursuivie pendant toute l'année 1938, au cours de laquelle il n'y a eu aucune manifestation évolutive de tuberculose. La malade n'a pas une seule expectoration pendant toute cette année et elle quitte le sanatorium en mars 1939 ayant une guérison apparente, clinique, radiologique et bactériologique. Elle a actuellement repris ses occupations.

OBSERVATION N° 6.

Lésions cavitaires bilatérales. Guérison des lésions du poumon droit par le traitement médical. Pneumothorax gauche partiel laissant persister une caverne dans le sommet adhérent. Thoracoplastie partielle gauche complémentaire du pneumothorax.

M^{lle} B..., âgée de 32 ans, malade depuis 1932. Première atteinte en hiver 1932. Deuxième poussée en avril 1933, crachats bacillifères, fièvre. Elle entre en sanatorium le 28 octobre 1933.

Les radiographies montrent à cette époque des lésions bilatérales :



FIGURE 15. — *Lésions excavées bilatérales.*

infiltration et réseau de cavernules du sommet droit, grosse cavité du sommet gauche s'étendant du 3^e au 6^e arc postérieur.

Une longue cure sanatoriale est poursuivie jusqu'à la fin de 1936. Au cours de cette cure, la malade reçoit une série d'injections intraveineuses de crisalbine d'une dose totale de 12 grammes. Pendant les trois années de cure, la malade s'améliore de façon progressive, sa température se stabilise et l'expectoration diminue, mais reste constamment bacillifère.

A la fin de 1936 la radiographie montre la disparition des images cavernulaires du sommet droit, qui sont remplacées par des infiltra-

tions d'aspect fibreux, et l'apparition de nombreuses calcifications. Mais il persiste, au sommet gauche, une volumineuse cavité.

Un pneumothorax artificiel gauche, créé le 1^{er} novembre 1936, n'est que partiellement efficace. Le sommet est entièrement adhérent et



FIGURE 16. — *Après cure sanatoriale et aurothérapie. Disparition de la cavité droite. Sclérose et calcification. Persistance d'une cavité rétro-claviculaire gauche au milieu d'un bloc atelectasique.*

empêche le collapsus de la caverne qui est cependant un peu diminuée.

Une thoracoplastie est commencée le 16 avril 1937 en gardant le pneumothorax. Etant donnée l'étendue des lésions bilatérales initia-

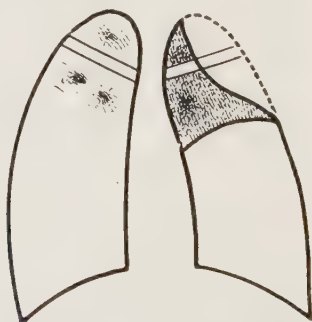


FIGURE 17. — *Après thoracoplastie. Rétraction lobaire élective gauche. Disparition de la cavité.*

les présentées par la malade, cette intervention est commencée avec beaucoup de prudence, et le premier temps opératoire consiste simplement en l'ablation isolée totale de la 1^{re} côte par voie sous-claviculaire du côté gauche. Le sommet étant très adhérent, un essai d'apicolyse est impossible.

Le deuxième temps opératoire est fait le 2 juillet 1937 en limitant l'opération à l'ablation sous-périostée des 2^e et 3^e arcs postérieurs, avec désarticulation des cols de côtes et résection des transverses.

Le résultat donné par ce deuxième temps opératoire est extrêmement net : la cavité semble s'effacer complètement en même temps que disparaît toute expectoration.

Mais, en septembre 1937, une petite poussée fébrile accompagnée une réapparition radiologique, beaucoup moins importante d'ailleurs, de la lésion initiale.

La thoracoplastie est alors complétée, le 21 novembre 1937, par l'extirpation des 4^e et 5^e arcs postérieurs, avec désarticulation et résection des transverses.

Actuellement, un an et demi après le dernier temps opératoire, la malade garde une légère expectoration, mais de nombreuses analyses de crachats avec homogénéisation et deux inoculations au cobaye, ont été négatives. Elle n'a eu aucune manifestation de tuberculose depuis la thoracoplastie, et l'image cavitaire n'a pas réapparu. Le pneumothorax est toujours entretenu.

OBSERVATION N° 7.

Lésions bilatérales excavées. Pneumothorax droit impossible. Pneumothorax gauche rendu efficace par des sections de brides. Collapsus chirurgical du sommet droit par thoracoplastie de sept côtes et pneumolyse.

M^{lle} B..., âgée de 20 ans, malade depuis le mois de mai 1937. Début pseudo-grippal. Entrée au sanatorium de Sainte-Feyre, le 2 août 1937.

La radiographie montre des lésions bilatérales avec une caverne sous-claviculaire importante à droite, et des lésions d'infiltrations sous-claviculaires et en partie excavées, assez importantes à gauche.



FIGURE 18. — *Lésions cavitaires bilatérales.*

Une tentative de pneumothorax droit est faite sans résultat en septembre 1937. Un essai d'aurothérapie est mal toléré et doit être interrompu rapidement.

Un pneumothorax artificiel gauche est créé le 24 janvier 1938; il n'est que partiellement efficace par suite de la présence de brides qui sont sectionnées en partie en mars. Bien que cette section soit incomplète, et qu'il ait été impossible de libérer un système de brides apicales courtes inséré sur les vaisseaux sous-claviers, elle améliore de façon très nette le pneumothorax.

Celui-ci est entretenu avec beaucoup de prudence en maintenant le

collapsus, très peu poussé, en pression négative; il a pour résultat de stabiliser la température de la malade, dont l'expectoration diminue nettement et qui gagne 2 kilogrammes en deux mois.

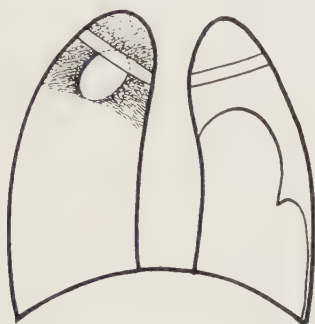


FIGURE 19. — *Après pneumothorax gauche et section de brides.*

En juin 1938, l'état de la malade est jugé assez satisfaisant pour commencer une thoracoplastie sur les lésions du sommet droit qui restent toujours très étendues. Le premier temps opératoire, réalisé

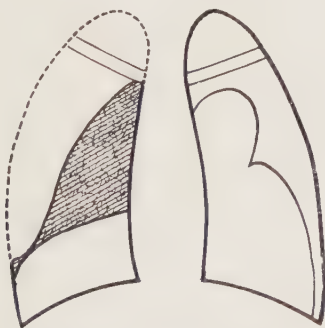


FIGURE 20. — *Après thoracoplastie et pneumolyse du sommet droit. Disparition de la caverne. Pneumothorax gauche toujours entretenu.*

le 17 juin 1938, consiste en l'extirpation sous-périostée après pneumolyse du sommet des 3^e, 2^e et 1^{re} côtes, avec désarticulation des cols de côtes et résection des apophyses transverses correspondantes. L'opération n'est suivie d'aucun incident.

Un deuxième temps opératoire, le 20 août 1938, permet l'extirpation sous-périostée, par voie axillaire, des 4^e et 2^e arcs antérieurs. Enfin, le 16 octobre 1938, en un temps opératoire, on procède à l'ablation

sous-périostée des 4°, 5° et 6° arcs postérieurs; le sommet étant redevenu adhérent, on réalise une deuxième pneumolyse du sommet qui est maintenu par une lame de caoutchouc.

La thoracoplastie est terminée le 3 décembre 1938, par l'ablation de la lame de caoutchouc, et l'extirpation sous-périostée au sommet de la transverse de l'arc postérieur de la 7° côte.

Six mois après l'intervention, la malade semble radiologiquement guérie, l'expectoration a totalement disparu depuis le troisième temps opératoire, le pneumothorax gauche est toujours entretenu.

OBSERVATION N° 8.

Lésions cavitaires bilatérales. Tuberculose intestinale. Mauvais état général. Pneumothorax intra-pleural droit complété par sections de brides. Pneumothorax extra-pleural chirurgical gauche. Guérison apparente.

M^{me} C..., âgée de 38 ans, malade depuis juillet 1936, entre à Sainte-Feyre le 8 août 1936 avec des lésions d'infiltration bilatérales parmi lesquelles on soupçonne des excavations mal visibles à la radioscopie.

Une cure sanatoriale, poursuivie jusqu'en mai 1937, donne une

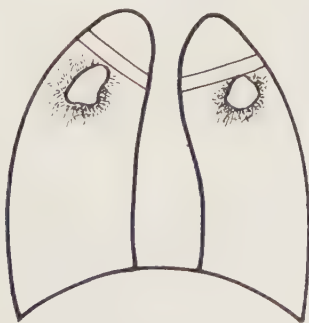


FIGURE 21. — *Lésions excavées bilatérales.*

certaine amélioration de l'état général, mais peu d'amélioration radiologique, et l'expectoration, quoique peu abondante, reste bacillifère par intermittence.

En mai 1937, des tomographies précisent l'existence de lésions cavitaires sous-claviculaires bilatérales; on fait un essai de pneumothorax bilatéral. Le pneumothorax droit est créé le 13 mai et complété peu de temps après par une section d'adhérences. Mais le pneumothorax gauche est impossible. A la suite de la création du pneumothorax droit, il semble y avoir une certaine amélioration des lésions du poumon gauche, et l'expectoration n'est plus bacillifère pendant plusieurs mois. Mais en mai 1938, la malade, qui a quitté le sanatorium pendant dix

mois, revient avec une expectoration de nouveau bacillifère; elle est subfébrile, a perdu plusieurs kilogrammes, et des phénomènes douloureux abdominaux font soupçonner l'existence d'une tuberculose intestinale. La radiographie montre une extension des lésions sous-claviculaires gauches. Le pneumothorax artificiel droit est toujours entretenu et semble efficace. Le mauvais état général de la malade et la crainte d'une tuberculose intestinale, font écarter l'idée d'une thoracoplastie.

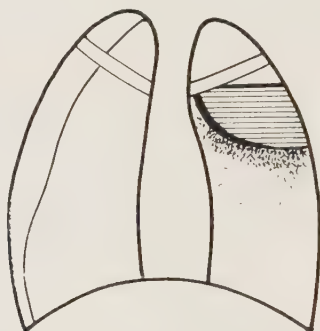


FIGURE 22. — *Pneumothorax droit intra-pleural efficace, complété par une section de brides. Pneumothorax extra-pleural gauche efficace. Oléothorax et extra-pleural, antisymphysaire.*

On essaie d'agir sur les lésions du poumon gauche, par un pneumothorax extra-pleural qui est créé le 18 juin 1938. La libération du poumon est facile au sommet, mais difficile dans la région paramédiastinale. A la suite de cette intervention, l'expectoration disparaît totalement et n'est plus bacillifère. L'intervention est parfaitement tolérée, mais l'état général reste assez précaire, et des lésions tuberculeuses intestinales paraissent de plus en plus probables.

La malade quitte le sanatorium en octobre 1938, pour aller faire de l'héliothérapie dans la région méditerranéenne.

Actuellement, les deux pneumothorax sont toujours entretenus, l'expectoration n'est pas redevenue bacillifère et l'état pulmonaire semble toujours très satisfaisant. Les lésions intestinales paraissent s'améliorer sous l'influence de l'héliothérapie, et la malade reprend du poids.

Cette malade, revue en 1939, a toujours son pneumothorax bilatéral, intra-pleural à droite, extra-pleural à gauche. Elle ne crache plus, les lésions intestinales sont très améliorées ainsi que l'état général et la malade a repris plusieurs kilogrammes.

OBSERVATION N° 9.

Lésions cavitaires bilatérales traitées par un pneumothorax bilatéral. Pneumothorax gauche efficace. Pneumothorax droit partiel laissant persister une vaste cavité dans un sommet adhérent. Thoracoplastie droite complémentaire. Guérison.

M^{me} P..., âgée de 24 ans, est entrée au sanatorium de Sainte-Feyre le 2 octobre 1937. La tuberculose avait débuté en février, peu de temps après une grossesse. A ce moment elle avait une volumineuse cavité du sommet droit, des lésions d'infiltration assez diffuses de



FIGURE 23. — *Pneumothorax droit très partiel visible seulement en oblique, laissant persister une grosse caverne sous-claviculaire. Poussée évolutive à gauche avec caverne en formation.*

tout le poumon droit, et quelques infiltrations discrètes du poumon gauche.

Le pneumothorax droit, créé au mois de juin, n'est que très partiellement efficace et laisse persister une importante cavité sous-claviculaire. De plus, une poussée évolutive récente s'est produite dans le poumon gauche où existent maintenant des lésions d'infiltration assez étendues.

En décembre 1937, devant l'évolution des lésions du poumon gauche, qui commence à s'excaver, un pneumothorax artificiel gauche est

créé. On assiste à une amélioration rapide des lésions du poumon gauche, mais la cavité du côté droit reste inchangée.

En février 1938, une pleuroscopie montre que le sommet droit est amarré par un système important de brides courtes impossibles à sectionner. Néanmoins une amélioration importante s'étant précisée à gauche, une thoracoplastie est entreprise, le 28 mai 1938, sur des lésions du poumon droit. On se borne pour le premier temps opératoire à l'extirpation extra-périostée de la 1^{re} côte jusqu'au voisinage de la transverse, et de l'arc antérieur de la 2^e côte par voie sous-claviculaire. L'intervention est complétée par une pneumolyse

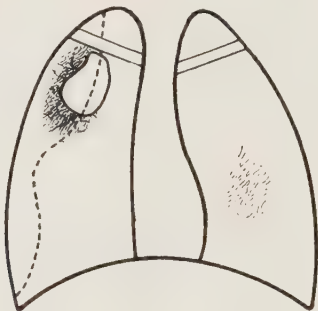


FIGURE 24. — *Nettoyage radiologique du poumon gauche après pneumothorax hypotensif.*

du sommet poussée assez loin en arrière. Les suites opératoires sont bonnes; mais la radiographie montre une petite poussée évolutive des lésions de la base droite, bien que la malade reste apyrétique. Cet incident fait retarder le deuxième temps opératoire jusqu'en novembre 1938.

A ce moment les lésions paraissent stabilisées et la malade reprend un très bon état général.

Le 13 novembre 1938 on continue la thoracoplastie par l'ablation sous-périostée des 2^e et 3^e arcs postérieurs, la désarticulation des 2^e et 3^e et 1^{er} cols de côtes, et la résection des transverses correspondantes.

Le 17 décembre 1938, on procède à l'extirpation sous-périostée des 4^e et 5^e arcs postérieurs, avec désarticulation et résection des transverses. La persistance radiologique d'une très légère fente cavitaire, amène à compléter l'intervention, le 8 janvier 1939, par l'ablation du 6^e arc postérieur.

Actuellement, le pneumothorax artificiel gauche est toujours entretenu et le pneumothorax droit a été abandonné en avril 1939.

Toute image cavitaire avait alors disparu et la cavité du pneumothorax était très réduite.

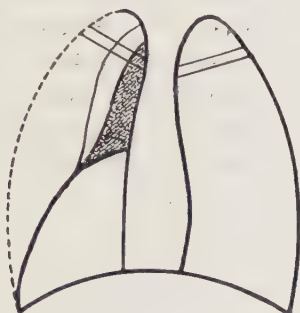


FIGURE 25. — Après thoracoplastie. Rétraction lobaire élective. Disparition de l'image cavitaire. Persistance d'un pneumothorax partiel qui sera abandonné ultérieurement. Pneumothorax gauche toujours entretenu.

L'expectoration a totalement disparu depuis le troisième temps opératoire.

En octobre 1939 le résultat excellent qui a été obtenu se maintient. La malade n'a plus aucune expectoration depuis sa thoracoplastie. Le pneumothorax gauche est toujours entretenu et elle quitte le sanatorium avec un très bon état général.

OBSERVATION N° 10.

Volumineuse cavité du sommet droit. Pneumothorax droit partiel, sans efficacité sur cette caverne, malgré des sections partielles d'adhérence. Poussée évolutive à gauche et apparition d'une cavernule. Pneumothorax gauche rendu efficace par section de brides. Evolution continue de la caverne droite : expectoration abondante et température subfébrile. Thoracoplastie très partielle de détente. Stabilisation. Thoracoplastie curatrice ultérieure.

M^{me} B..., âgée de 27 ans, malade depuis mai 1936, entre au sanatorium de Sainte-Feyre en décembre 1936. La radiographie, faite à l'entrée, révèle une grosse cavité du sommet droit avec des infiltrats diffus des deux poumons.

Un pneumothorax droit est créé en janvier 1937, mais il reste très partiel, malgré une section d'adhérences assez importante, et une vaste cavité persiste dans le sommet symphysé. En 1938 apparaît une petite cavité sous-claviculaire gauche, pour laquelle un pneumothorax gauche est créé et entretenu en hypotension. Ce pneumothorax gauche devient efficace après la section d'une bride insérée sur la caverne, et celle-ci disparaît; mais la grosse cavité du sommet droit adhérent, continue son évolution, la température est constamment subfébrile, l'expectoration est très abondante. Un mauvais drainage de la cavité provoque plusieurs fois des phénomènes de rétention, avec arrêt ou diminution temporaire de l'expectoration et poussées thermiques brutales.

En mai 1939 une étude radiologique très complète est faite de cette caverne (radiographie de face, de profil, radiotomographie, radiographie après injection de lipiodol dans le pneumothorax).

Cette exploration radiologique précise, d'une part, les rapports de la caverne avec les parois thoraciques et médiastinales, et avec la cavité du pneumothorax. D'autre part, elle montre bien, surtout sur les stratigraphies, la présence d'une bande importante de parenchyme



FIGURE 26. — *Pneumothorax* droit partiel avec sommet symphysé, laissant persister une volumineuse cavité en évolution. *Pneumothorax* gauche efficace (Stratigraphie à 8 centimètres de la paroi dorsale.)



FIGURE 27. — *Radiographie après ablation isolée partielle de la 1^{re} côte au niveau du col. Stabilisation de la lésion qui est déjà de volume réduit.*

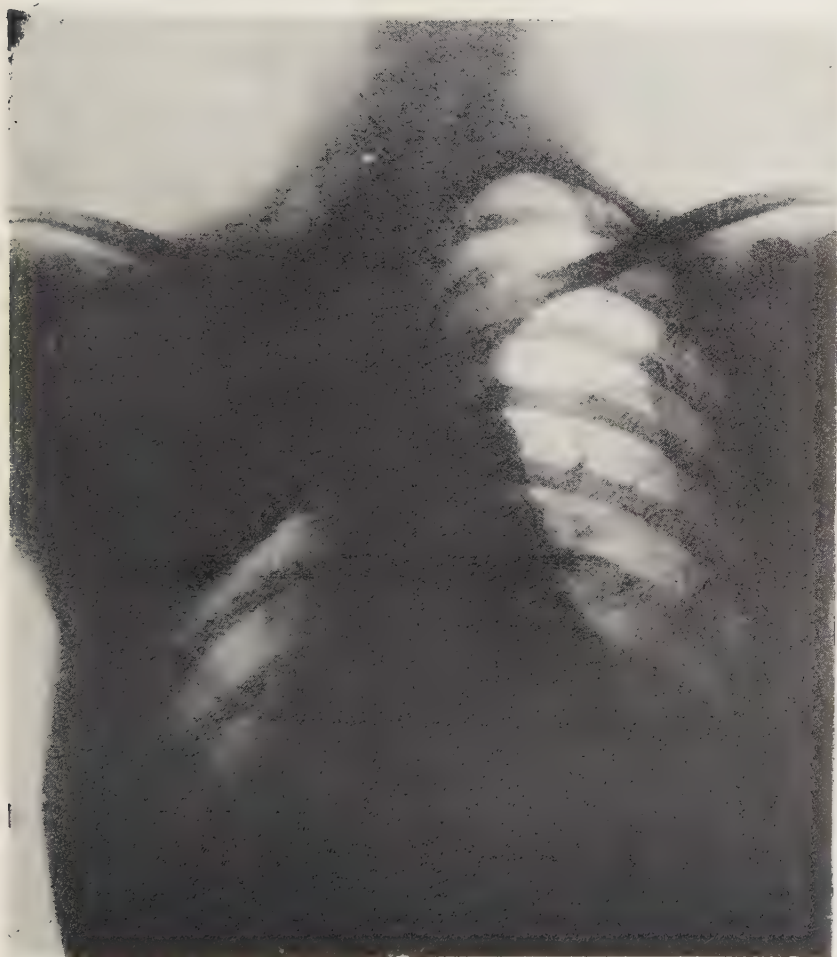


FIGURE 28 — *Radiographie après thoracoplastie et pneumolyse apicale, maintenue par une lame de caoutchouc.*

atélectasié entre le pôle supéro-externe de la caverne et la paroi thoracique.

On peut supposer par suite qu'il s'agit, au moins en partie, d'une caverne maintenue en état de distension permanente et en activité persistante, par l'augmentation de la tension élastique résultant de la présence de l'anneau de parenchyme atélectasié.

Cette hypothèse fait décider, malgré l'état général assez précaire de la malade, malgré l'expectoration très abondante, la température subfébrile, le pneumothorax bilatéral, une intervention de détente qui est réalisée au début de juin 1939. Cette intervention consiste en l'extirpation de la 1^{re} côte jusqu'au col de la côte, et de l'arc antérieur et moyen de la 2^e côte.

En juillet 1939 la thoracoplastie peut être continuée dans de bonnes conditions par l'ablation des 4^e, 3^e et 2^e arcs postérieurs, avec désarticulation des cols de côtes et résections des apophyses transverses et par l'extirpation du col de la 1^{re} côte.

Cette intervention est complétée par une pneumolyse extra-musculo-périostée, avec section du premier nerf intercostal, poussée assez loin sur la face médiastinale.

Un troisième temps opératoire en août 1939 consiste en l'extirpation sous-périostée des 5^e et 6^e arcs postérieurs avec désarticulation et résection des transverses, reprise de la pneumolyse jusqu'au lit de la 1^{re} côte, et mise en place d'une lame de caoutchouc qui est enlevée six semaines plus tard.

Actuellement l'expectoration est très réduite et la situation grave où se trouvait cette malade est transformée.

Le pneumothorax bilatéral est toujours entretenu et plusieurs analyses d'expectoration se sont révélées négatives.

TROISIÈME SÉRIE D'OBSERVATIONS

“Cas limites” par étendue considérable ou multiplicité des lésions pulmonaires

C'est encore un problème difficile que pose au médecin et au chirurgien l'étendue considérable ou la multiplicité des lésions pulmonaires.

On peut se demander, lorsqu'on constate sur les radiographies des lésions très vastes : d'une part, si le risque à courir en décidant une intervention chirurgicale n'est pas trop grand; d'autre part, s'il est possible d'obtenir un collapsus réellement efficace.

On peut, semble-t-il, distinguer deux grandes variétés de lésions étendues : 1° la caverne géante ou simplement la caverne de grande dimension; 2° la caverne accompagnée d'infiltrats étendus qui peuvent rester lobaires, ou dépasser les limites du lobe pulmonaire.

Dans le premier cas, l'étude radiologique très poussée de la lésion présente une grande importance et elle doit être faite par tous les procédés dont nous disposons : radiographie de face, de profil, en oblique, radiotomographie, etc...

Une caverne, qui semble de très grande dimension sur une radiographie de face, n'occupe pas nécessairement tout le poumon dans le sens antéro-postérieur, et peut paraître beaucoup moins importante sur une radiographie de profil.

D'autre part — et c'est à notre avis le point le plus important — il faut chercher à se rendre compte si le volume de la caverne correspond bien à une perte de substance réelle du parenchyme pulmonaire ou s'il résulte de phénomènes mécaniques tendant à accroître la dimension de l'image cavitaire.

Là, encore, deux mécanismes peuvent jouer pour augmen-

ter de façon parfois considérable le volume d'une cavité qui représente en fait une perte de substance minime.

Premier cas : le soufflage de la cavité par une obstruction partielle de la bronche de drainage réalisant une véritable soupape. Ce mécanisme est bien connu et a été maintes fois décrit; on a même parfois pu apporter la preuve anatomique de sa réalité.

Le deuxième cas, beaucoup moins connu, et dont on ne semble pas avoir compris suffisamment l'importance, nous semble être réalisé beaucoup plus fréquemment. Il est dû à la distension de la cavité résultant de l'atélectasie péri-cavitaire. Nous reviendrons ultérieurement sur ce processus qui nous paraît jouer un grand rôle dans la pathogénie des phénomènes cavitaires.

Quoi qu'il en soit, le diagnostic est d'une importance primordiale, car la collapsothérapie des grandes cavernes gardant à leur périphérie du parenchyme normal ou atélectasié de remplacement donnera, le plus souvent, des résultats étonnants avec des interventions beaucoup moins étendues qu'on n'aurait pu le croire au premier abord. Au contraire, les essais d'affaissement des grandes cavités, qui représentent un évidemment vrai, une perte de substance réelle du parenchyme pulmonaire, sont le plus souvent voués à un échec, au moins partiel, et expliquent, nous semble-t-il, plus que les fautes de technique, les cavernes résiduelles qu'on rencontre trop souvent après une collapsothérapie médicale ou chirurgicale parfaitement réalisée.

Le deuxième type de lésions étendues qu'on peut rencontrer, c'est la cavité plus ou moins importante mais accompagnée d'infiltrats qui peuvent être au voisinage de la cavité ou à distance, dans un autre lobe par exemple.

Dans ce cas, il faut, croyons-nous, temporiser le plus possible et utiliser au maximum les ressources médicales avant d'intervenir chirurgicalement.

Les lésions encore au stade d'infiltrats peuvent guérir, et guérissent en fait très souvent par résolution. On pourra, parfois, en gagnant du temps et en appliquant rigoureusement le traitement médical, faire une collapsothérapie moins étendue et moins risquée sur une lésion fixe résiduelle.

Lorsqu'on devra intervenir dans ces cas, l'association de diverses méthodes collapsothérapiques rendra souvent des services précieux, et la combinaison d'une phrénicectomie ou d'un pneumothorax partiel avec une thoracoplastie, permettra, dans un certain nombre de cas, de limiter l'étendue des résections costales, en évitant des poussées évolutives dangereuses.

Lorsqu'on se trouve en présence de lésions cavitaires multiples, lésions du sommet et de la base par exemple, c'est aussi par l'association des diverses méthodes de collapsothérapie qu'on pourra trouver une solution à ce problème thérapeutique.

Nous en donnons quelques exemples dans les observations qui suivent.

OBSERVATION N° 11.

Vaste caverne du lobe supérieur gauche qui paraît entourée d'une zone de parenchyme atélectasié. Attraction médiastinale et rétraction thoracique. Activité de la lésion avec expectoration abondante. Caverne sous-jacente à la lésion principale. Infiltrats sous-lésionnels étendus. Première opération et détente, puis thoracoplastie curative.

M, R..., âgé de 35 ans, malade depuis 1932, a présenté dès le début de son évolution une volumineuse caverne rétro-sous-claviculaire gauche et des lésions d'infiltration sous-jacentes descendant jusque dans la région hilare.

Il est soigné, de 1933 à 1936, au sanatorium de Saint-Jean-d'Aulps où une phrénicectomie gauche est faite à la fin de 1936.

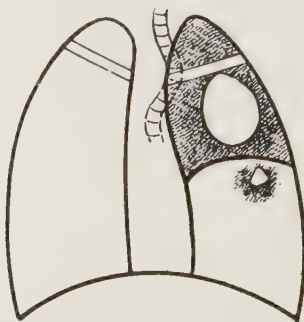


FIGURE 29. — Volumineuse cavité du sommet gauche active et évolutive. Ascension de la scissure, déviation de la trachée, attraction du médiastin.

Lorsqu'il entre au sanatorium de Sainte-Feyre, au début de 1937, la radiographie montre une grosse caverne ovale gauche s'étendant du 2° au 5° arc postérieur; une seconde caverne sous-jacente, moins visible, s'inscrit au niveau des 6° et 7° arcs postérieurs, et on note, malgré l'ascension considérable du diaphragme paralysé, des infiltrations assez étendues de la base correspondante. En examinant de près

la radiographie, il semble que la lésion principale ne corresponde pas à un évidement réel du sommet; elle semble, au contraire, entourée d'une zone uniformément sombre et immobile à l'examen à l'écran, qui paraît être du tissu pulmonaire atelectasié. L'existence d'une attraction assez importante du médiastin vers la côte malade et une légère rétraction thoracique semblent aussi en faveur de cette hypothèse. Malgré l'importance de la lésion, ces constatations radiologiques laissent espérer qu'on pourra obtenir un collapsus efficace.

Une thoracoplastie est entreprise le 2 avril 1937. L'expectoration étant très abondante (40 crachats par jour environ) et la lésion très vaste, on commence la thoracoplastie par l'extirpation isolée totale de la 1^{re} côte par voie sous-claviculaire.

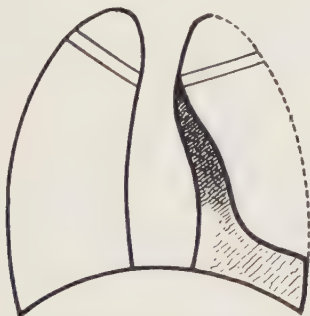


FIGURE 30. — Après thoracoplastie, disparition totale de la cavité.

Après cette intervention bien tolérée, on peut constater déjà une certaine amélioration radiologique de la caverne, et surtout une diminution considérable de l'expectoration, qui en fin mai, n'est plus que de 8 à 10 crachats par vingt-quatre heures.

On continue la thoracoplastie, le 6 juin 1937, par l'extirpation sous-périostée avec formolisation de 2^e et 3^e côtes, désarticulation et résection des transverses.

Le 2 août 1937 on procède à l'extirpation sous-périostée des 2^e et 3^e arcs antérieurs, par voie axillaire.

Enfin, le 21 novembre 1937, l'intervention se poursuit par l'extirpation sous-périostée des 4^e et 5^e arcs postérieurs, avec désarticulation et résection des transverses correspondantes.

Après ce temps opératoire une amélioration considérable est obtenue; l'expectoration est très réduite et les analyses sont négatives.

On peut espérer alors ce résultat suffisant; mais, en avril suivant, une petite poussée congestive rend de nouveau visible la cavité qui s'inscrivait au niveau du 6^e arc postérieur et l'expectoration reste bacillifère.

Cet incident amène à compléter la thoracoplastie, le 1^{er} mai 1937, par l'extirpation sous-périostée de l'arc postérieur de la 6^e côte au sommet de la transverse.

Depuis cette date les lésions pulmonaires semblent radiologiquement guéries, l'analyse des rares expectorations a été constamment négative, et le malade a repris ses occupations depuis le début de 1939.

OBSERVATION N° 12.

Vaste caverne du lobe supérieur droit qui semble être un évidemment vrai. Absence d'anneau atélastasique périlésionnel. Diminution de la cavité après thoracoplastie, mais persistance d'une lésion résiduelle assez importante.

M. L..., âgé de 28 ans, malade depuis 1936, entré au sanatorium de Saint-Jean-d'Aulps en avril 1936. A ce moment, la radiographie montre une volumineuse caverne du lobe supérieur droit et une infiltration diffuse de la base droite. Un essai de pneumothorax montre qu'il est impossible par suite de symphyse.

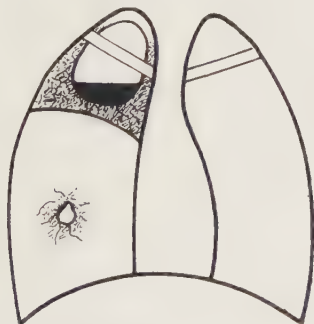


FIGURE 31. — Volumineuse cavité ancienne du lobe supérieur droit, paraissant due à une perte de substance réelle et importante. Petite cavernule avec infiltrat périlésionnel, siégeant à la base.

Pendant l'année 1936 on obtient la stabilisation de la température et une amélioration sensible de l'état général, mais l'expectoration est très abondante et la caverne ne subit guère de diminution.

Il entre au sanatorium de Sainte-Feyre en juin 1936, et l'on voit, sur la radiographie, une énorme caverne du lobe supérieur droit limitée à sa partie inférieure par la scissure interlobaire. Sur les autres parois de la caverne, il semble rester très peu de parenchyme sain, et on a l'impression d'être en présence d'un véritable évidemment du sommet. Les signes de rétraction sont à peu près nuls. Des lésions

plus discrètes persistent à la base, mais paraissent stables sur les radiographies successives. L'expectoration est alors de 30 à 40 crachats par jour.

La thoracoplastie est commencée en janvier 1937 par l'extirpation isolée totale de la 1^{re} côte droite par voie sous-claviculaire. En mars 1937, extirpation extra-périostée des arcs postérieurs 2^e et 3^e avec désarticulation et résection des transverses correspondantes.

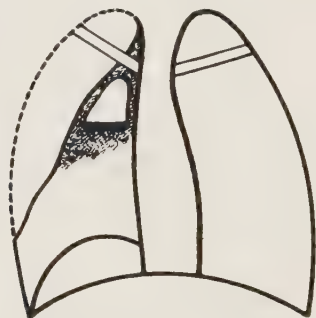


FIGURE 32. — Radiographie après thoracoplastie étendue. Diminution réelle de la cavité, mais persistance d'une lésion résiduelle assez importante. Phrénicectomie efficace sur la lésion de la base.

Après ces temps opératoires, la caverne subit une diminution de plus de la moitié de son volume et l'expectoration n'est plus que d'une dizaine de crachats par jour.

En mai 1937 on procède à l'extirpation des arcs antérieurs 2^e et 3^e, puis à la résection des 4^e et 5^e arcs postérieurs avec désarticulation et résection des transverses. Mais la caverne ne se réduit pas davantage. En janvier 1938 on essaie d'élargir la thoracoplastie et on procède à l'extirpation sous-périostée des arcs postérieurs 6^e et 7^e, avec désarticulation de la 6^e côte seulement et résection de la transverse correspondante. Une pneumolyse prudente est faite sur une dizaine de centimètres au-dessus de l'arc de la 6^e côte, suivie d'une résection large du plastron de réossification.

Après ce dernier temps, la caverne subit une nouvelle réduction, mais il reste encore une cavité importante représentant approximativement le tiers de la lésion initiale et répondant, vraisemblablement, à une perte réelle de la substance du parenchyme pulmonaire. A la

suite du dernier temps opératoire, un petit réveil des anciennes lésions de la base se produit, et une caverne de la taille d'une pièce d'un franc apparaît à la base.

Une phrénicectomie a fait disparaître cette cavernule, mais n'a pas eu d'action sur la lésion résiduelle du sommet.

OBSERVATION N° 13.

Caverne apicale et caverne de la base d'importance à peu près égale. Infiltrats étendus. Guérison par association d'un pneumothorax partiel, d'une phrénicectomie, d'une thoracoplastie.

M^{me} M..., âgée de 28 ans, entrée au sanatorium de Sainte-Feyre le 28 mars 1937, est malade depuis 1935. La radiographie, à l'entrée, révèle à droite une large cavité sous-claviculaire, associée à une autre cavité de même importance siégeant à la base. La température est subfébrile et l'expectoration bacillifère assez abondante.

Un pneumothorax artificiel droit créé le 5 avril 1937 se révèle peu efficace. Le sommet et la base sont adhérents et le moignon pulmonaire qui prend très vite l'aspect du pneumothorax « cordé », garde béante la caverne du sommet ainsi que la caverne de la base. On continue pourtant ce pneumothorax, qui semble influencer favorablement les infiltrations étendues du champ pulmonaire.

Une phrénicectomie diminue la tension à laquelle est soumis le moignon pulmonaire tendu entre l'apex et le diaphragme et d'annule nettement la cavité inférieure.

En mars 1938 on procède à l'extirpation des deux tiers antérieurs de la 1^{re} côte, et, à la faveur de cette résection partielle, on pratique une large pneumolyse du sommet pulmonaire s'étendant à l'arrière jusqu'à la 4^e côte, et en avant jusqu'à la 2^e. Après cette intervention, la caverne supérieure se réduit de façon considérable.

En mai 1938 on fait une thoracoplastie topographique limitée, en regard de la lésion de la base avec une pneumolyse étendue au niveau de la caverne en-dessus et en-dessous de celle-ci. Résection des 6^e, 7^e et 8^e arcs postérieurs.

Après ce deuxième temps opératoire, les deux cavernes sont très réduites, mais persistent cependant encore dans le moignon pulmonaire; l'expectoration, minime, est encore bacillifère.

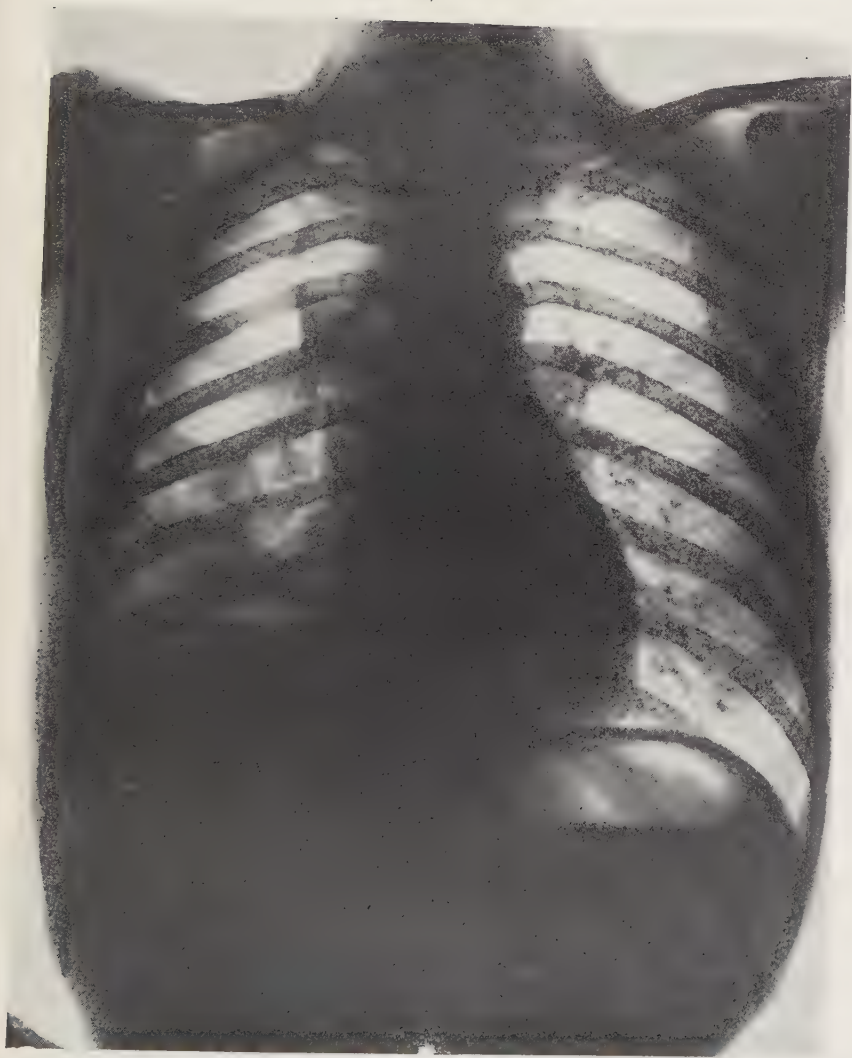


FIGURE 33. — *Pneumothorax droit non efficace. Deux larges cavités associées de la base et du sommet, restées béantes.*

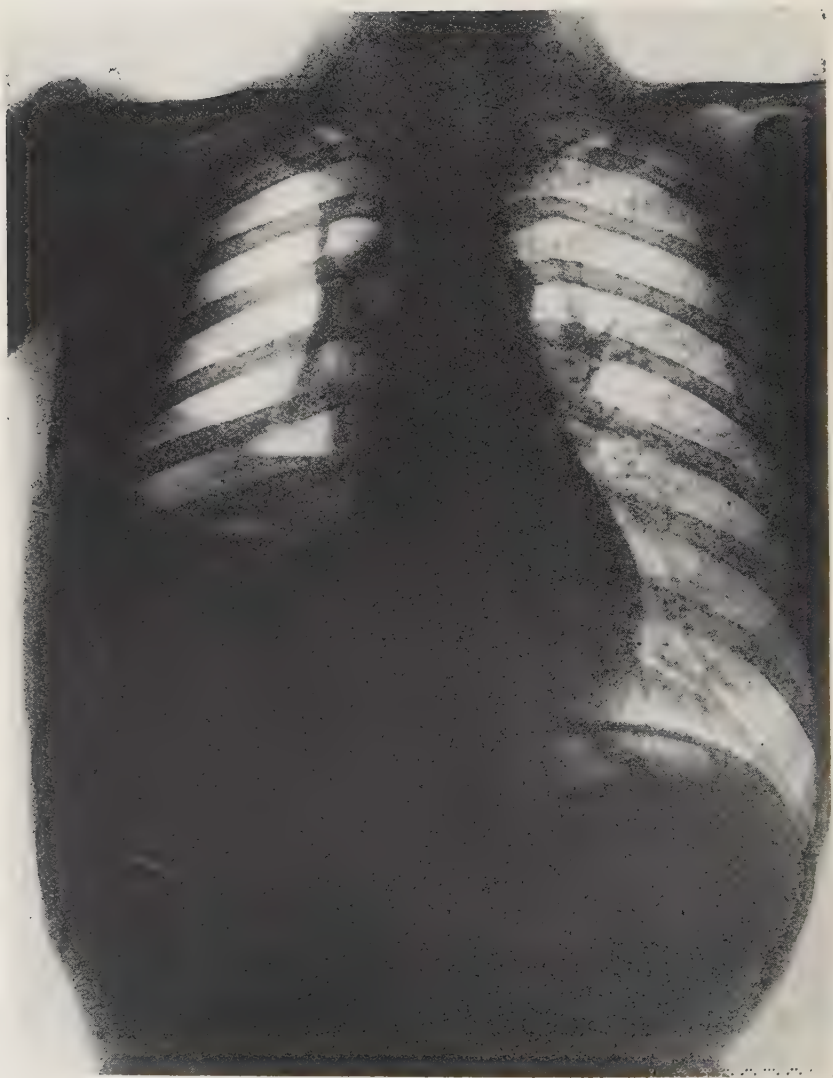


FIGURE 34. — Après phrénicectomie de détente, diminution nette de la cavité inférieure.



FIGURE 35. — Après extirpation isolée partielle de la 1^{re} côte avec pneumolyse du sommet et thoracoplastie topographique limitée. Diminution très nette des deux cavernes qui persistent cependant dans le moignon pulmonaire.

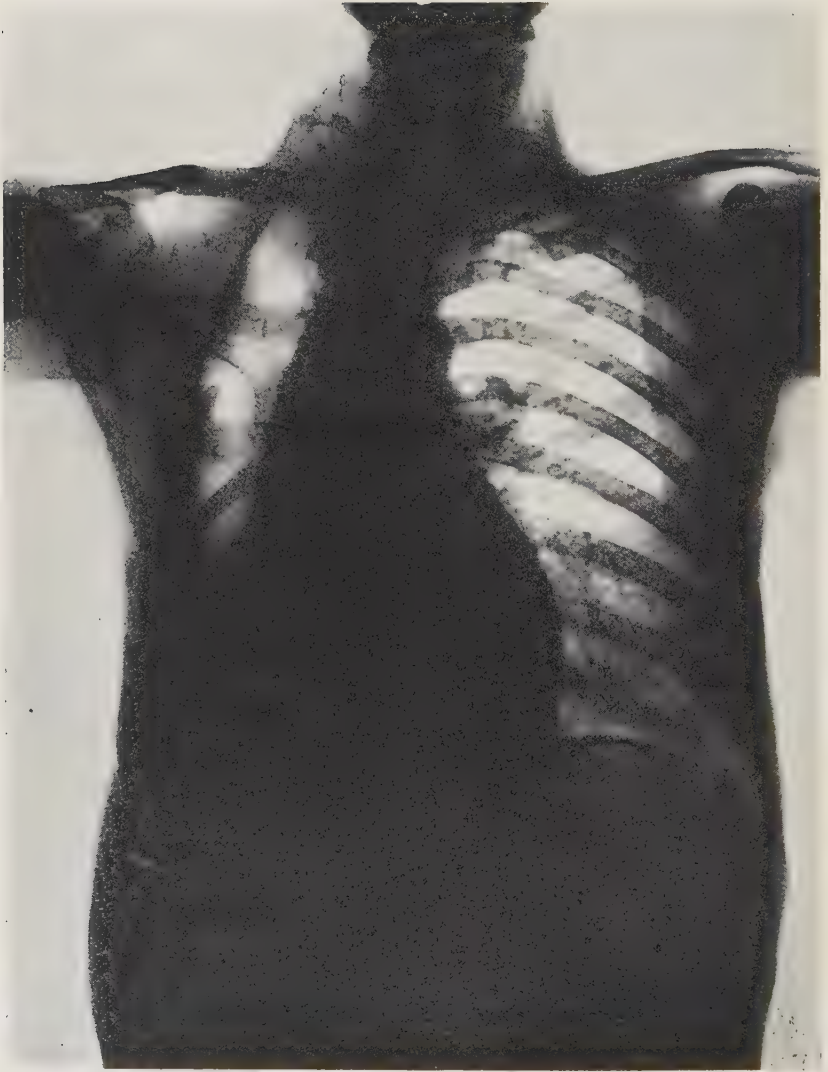


FIGURE 36. — *Après dernier temps opératoire, disparition des deux cavités.*

A la fin de juin 1938 on termine la thoracoplastie par l'extirpation sous-périostée des 2^e, 3^e, 4^e et 5^e arcs postérieurs.

Les suites opératoires de ces diverses interventions sont très simples, et la malade quitte le sanatorium en avril 1939.

Elle paraît, à ce moment, radiologiquement et bactériologiquement guérie.

QUATRIÈME SÉRIE D'OBSERVATIONS

“ Cas limites ”

par lésions tuberculeuses extra-pulmonaires associées aux lésions pulmonaires

Il n'est pas rare d'avoir à soigner des malades atteints d'une lésion pulmonaire qui, envisagée seule, constitue une indication normale de collapsothérapie chirurgicale. Mais ces malades présentent, par ailleurs, une ou plusieurs autres localisations bacillaires qui font hésiter à prendre la décision nécessaire.

A ce point de vue, les diverses localisations possibles de la tuberculose extra-pulmonaire n'ont pas toutes la même valeur de contre-indication; elles peuvent même être, parfois, un argument de plus en faveur de la décision opératoire.

Il en est ainsi, par exemple, de la *tuberculose laryngée* où la question se pose de la même façon que pour le pneumothorax artificiel. Dans ces cas, une intervention capable de tarir l'expectoration bacillifère pourra avoir les résultats les plus heureux et nous possédons plusieurs observations de malades ayant amélioré, et même guéri, une laryngite tuberculeuse, après une collapsothérapie chirurgicale efficace sur les lésions pulmonaires.

La *tuberculose rénale* ne nous paraît pas non plus être toujours une contre-indication formelle des traitements collapsothérapiques. Nous avons observé plusieurs malades chez lesquels une thoracoplastie a pu être faite après une néphrectomie ayant assuré la guérison d'une tuberculose rénale unilatérale, et nous donnons l'une de ces observations dans les pages suivantes.

Il est évident, dans ces cas, qu'une observation médicale prolongée qui aura démontré, avec le concours des méthodes

d'exploration appropriées, l'intégrité anatomique et fonctionnelle de l'autre rein, devra précéder l'intervention collapsothérapique.

Les localisations bacillaires *osseuses ou ostéo-articulaires* sont également associées de façon assez fréquente à la tuberculose pulmonaire. Elles sont parfois relativement bénignes et ne gênent guère la collapsothérapie chirurgicale. La guérison d'une lésion pulmonaire en activité pourra même éviter des disséminations bacillaires et la formation de nouveaux foyers de maladie.

Mais, dans d'autres cas, elles présentent une gravité propre et peuvent nécessiter pour elles-mêmes, une intervention chirurgicale spéciale. Il s'agit alors toujours de cas d'espèces, où des décisions ne pourront être prises que lorsque le malade se trouvera dans les meilleures conditions hygiéniques possibles, et après qu'une étude radiologique minutieuse et une observation médicale attentive auront permis d'évaluer les chances de succès.

Celles-ci sont parfois réelles, comme le montre une observation que nous donnons plus loin d'un malade guéri d'un mal de Pott par une greffe osseuse, et d'une tuberculose pulmonaire par une thoracoplastie. On trouvera dans la thèse de notre collègue et amie, M^{lle} le docteur Jeanguyot (Strasbourg, 1939), d'autres observations fort intéressantes de tuberculose mixte guérie par une thérapeutique mixte.

La plus grave des localisations secondaires de la tuberculose est indiscutablement la *tuberculose intestinale*.

La difficulté de son traitement, l'atteinte profonde et rapide de l'état général qu'elle entraîne le plus souvent, en font presque toujours une contre-indication formelle aux essais de collapsothérapie chirurgicale.

Cependant, certaines formes de tuberculose intestinale restent longtemps localisées et peuvent être curables, comme l'ont montré les études de Bonafé et d'autres auteurs. Dans quelques cas qui, malheureusement, pensons-nous, resteront toujours une exception, on pourra être autorisé, après une longue étude du malade, à faire appel à un traitement chirurgical prudent des lésions pulmonaires, et la suppression d'un foyer de contamination et de dissémination bacillaire pourra

même avoir une action favorable sur la tuberculose intestinale. Il en a été ainsi dans l'observation n° 8 que nous avons relatée, page 31.

Mais, le plus souvent, même après une intervention chirurgicale efficace sur les lésions pulmonaires, l'entérite tuberculeuse continue son évolution propre, comme nous l'avons observé plusieurs fois. L'intervention, par le choc opératoire qu'elle entraîne, pourra même parfois aggraver les lésions intestinales et activer leur évolution.

La *tuberculose pleurale*, primitive ou consécutive à un pneumothorax intra-pleural, peut aussi être à l'origine d'une discussion, quant à l'opportunité d'une intervention et quant aux techniques chirurgicales à préférer.

C'est ainsi que, chez un sujet présentant une large bride ou une symphyse partielle rendant inefficace un pneumothorax, la présence d'un épanchement purulent ou même séreux dans la cavité pleurale fera écarter, à notre avis, les procédés opératoires comportant l'ouverture de la plèvre ou même un décollement extra-pleural.

Le tissu sous-pleural et les espaces intercostaux sont, en effet, parcourus par des lymphatiques abondants, qui peuvent ensemençer la paroi et déterminer des pariétites dont on connaît la gravité.

De plus, l'expérience nous a montré que le traumatisme opératoire d'une plèvre malade peut être à l'origine de disséminations bacillaires capables de provoquer des localisations secondaires ou des bilatéralisations de gravité variable selon leur siège et leur importance.

OBSERVATION N° 14.

Tuberculose rénale traitée par néphrectomie. Tuberculose pulmonaire bilatérale traitée par pneumothorax droit et thoracoplastie gauche.

M^{me} D..., âgée de 31 ans, entre au sanatorium de Sainte-Feyre en 1934. Deux ans auparavant elle avait été atteinte d'une tuberculose rénale gauche traitée par néphrectomie.

Le résultat semble très bon; il n'y a plus de bacilles de Koch dans les urines, la cystite a disparu, et les épreuves de laboratoires semblent démontrer l'intégrité fonctionnelle de l'autre rein.

La radiographie faite à son entrée au sanatorium montre une atteinte bilatérale; cavene sous-claviculaire droite et réseau cavitaires rétro et sous-claviculaire gauche.

Un pneumothorax artificiel droit est créé en novembre 1935. Il est efficace, mais les lésions du poumon gauche ne sont pas influencées. Un pneumothorax gauche, tenté en octobre 1936, ne donne qu'un collapsus partiel et inefficace et est abandonné très vite.

Une thoracoplastie gauche est commencée en janvier 1937, très prudemment, en raison de la bilatéralité des lésions et de la néphrectomie antérieure, par l'extirpation isolée totale de la 1^{re} côte gauche. Ce premier temps ayant été très bien toléré, on procède, le 20 mars 1937, à l'extirpation large de l'arc postérieur des 2^e et 3^e côtes avec désarticulation et résection des transverses correspondantes. En juin 1937 on termine par l'extirpation des 2^e, 3^e et 4^e arcs antérieurs par voie axillaire.

Une amélioration très importante est obtenue, mais une petite cavité résiduelle demeure cependant sous le plastron de réossification, qui régresse lentement. Expectoration très réduite.

OBSERVATION N° 15.

**Tuberculose pulmonaire excavée traitée par une thoracoplastie,
associée à un malade de Pott traité par une greffe vertébrale.**

M. S... âgé de 30 ans, malade depuis 1933, a été atteint d'abord d'une pleurésie séro-fibrineuse droite, puis d'une lésion cavitaire du lobe supérieur gauche.

Il entre au sanatorium de Sainte-Feyre, en juillet 1934, et la radiographie faite à l'entrée révèle des lésions étendues du sommet gauche : infiltration diffuse creusée de plusieurs cavernes entre le 1^{er} et le 6^e arcs postérieurs.

Un essai d'aurothérapie est mal toléré et doit être interrompu. En janvier 1935, on pratique une scalénotomie et l'alcoolisation des six premiers nerfs intercostaux gauches. Le résultat est nul.

En août 1935, un premier temps de thoracoplastie est entrepris sur les cinq premières côtes dont les arcs postérieurs sont réséqués au sommet des apophyses transverses. Faite dans un hôpital parisien, cette intervention est bien tolérée, mais il reste une caverne résiduelle sous le plastron de réossification et l'expectoration est toujours bacillifère.

En octobre 1936 une retouche de thoracoplastie est faite, encore à Paris, par voie antéro-axillaire, avec résection des trois premiers arcs antérieurs et ablation partielle du plastron de réossification. Le malade revient au sanatorium avec une expectoration peu abondante, mais toujours positive.

En 1937 apparaît un mal de Pott dorsal inférieur pour lequel on fait avec succès, le 2 juillet 1937, une greffe vertébrale.

En février 1938 on reprend la thoracoplastie par la résection des 6^e et 7^e arcs postérieurs au sommet des apophyses transverses avec pneumolyse partielle du sommet sous le plastron de réossification. Après cette intervention, l'expectoration disparaît pendant une assez longue période.

En juin 1938, l'expectoration, quoique minime, redevient bacillifère,

et, en mars 1939, on procède à une thoracoplastie itérative par voie para-sternale. Une portion importante de l'arc antérieur de la 1^{re} côte, non réséquée lors des interventions précédentes est enlevée. On profite de cette résection pour pratiquer une pneumolyse importante du sommet, jusqu'à la partie postérieure du thorax. On résèque également une partie des néo-formations répondant à la 1^{re} côte et une partie du plastron de réossification.

Depuis lors, toute expectoration a complètement disparu, et les radiographies ne montrent plus d'images cavitaires résiduelles.

Le mal de Pott paraît guéri.

CINQUIÈME SÉRIE D'OBSERVATIONS

“Cas limites” résultant de l'âge des malades ou d'altérations non spécifiquement bacillaires de l'état général

Il n'est pas rare qu'une discussion entre médecin et chirurgien s'élève au sujet d'un malade qui, présentant une indication absolue de collapsothérapie chirurgicale, est atteint par ailleurs d'une affection non spécifiquement bacillaire, semblant rendre irréalisable une intervention.

Il ne peut être question de passer en revue toutes les affections chroniques qui peuvent être découvertes chez un malade atteint de tuberculose pulmonaire.

Certaines cependant sont plus fréquentes et, il faut bien le dire, en corrélation avec le traitement imposé, ou l'intoxication bacillaire.

Il faut, en effet, se rappeler que le tuberculeux est souvent un intoxiqué parfois par l'alcoolisme, beaucoup plus souvent par un régime intempestif, ou encore, par une médication abusive, à base de créosote, d'arsenic ou de phosphore.

La médication aurique est dans bien des cas également responsable de certaines intoxications hépatiques.

Dans quelle mesure doit-on tenir compte de ces troubles pour interdire une opération qui par ailleurs a de grandes chances de guérir le malade? Nous croyons que cette éventualité sera tout à fait exceptionnelle et qu'il faudrait une déficience organique bien profonde, contrôlée par les épreuves de laboratoire appropriées pour empêcher de tels malades de bénéficier de l'intervention.

En pratique, lorsqu'on aura différencié de façon certaine ce qui relève spécifiquement de la tuberculose et ce qui n'est qu'une déficience passagère, on commencera la cure de la

tuberculose par la suppression prolongée du toxique en cause. Le médecin devra souvent lutter contre les idées préconçues et les préjugés du malade ainsi que de son entourage et savoir imposer son autorité.

L'obésité est un facteur physiologique défavorable à toute intervention chirurgicale. Les malades gras sont fragiles et supportent difficilement le choc des interventions pulmonaires.

Du reste, la résistance opératoire d'un malade n'est pas en relation directe avec son aspect physique. Il n'est pas rare de voir des sportifs, de véritables athlètes, au corps harmonieusement proportionné, avec une capacité thoracique impressionnante, et un développement musculaire remarquable, présenter un choc post-opératoire beaucoup plus important que ne le ferait un sujet maigre et d'aspect débile.

Nous n'insisterons pas sur les affections cardio-vasculaires, qui ne peuvent prêter à aucune discussion sérieuse.

Une décompensation cardio-vasculaire est presque toujours une contre-indication absolue à toute intervention; par contre, il est évident qu'une affection bien compensée ne doit porter aucune entrave à l'accomplissement d'un acte chirurgical qui peut amener la guérison des lésions tuberculeuses.

La tension artérielle basse, si fréquente chez les tuberculeux, ne sera qu'une indication à la prudence et au morcellement des opérations, à condition bien entendu qu'elle ne soit pas en rapport avec une atteinte surrénale spécifique.

Enfin, la question de l'âge ne paraît pas devoir entrer sérieusement en cause. Nous avons opéré des sujets âgés, ayant dépassé la cinquantaine, sans que ceux-ci manifestent de troubles particuliers.

Seul, l'examen préalable du fonctionnement de leurs émonctoires, pourrait, dans une certaine mesure, retarder ou interdire l'intervention.

Nous relatons ci-dessous deux observations de malades opérés avec succès dans de semblables conditions.

OBSERVATION N° 16.

Caverne sous-claviculaire externe gauche. Malade de 48 ans atteinte de crises hypertensives et d'hémoptysies récidivantes. Thoracoplastie.

M^{me} C..., âgée de 48 ans, a eu une première atteinte en 1922 et a été soignée à cette époque au sanatorium de Sainte-Feyre. Un pneumothorax artificiel gauche a été créé à cette époque et entretenu jusqu'en 1931. Il a été alors abandonné par suite de symphyse progressive.

En 1936, une récidue se produit au siège de la lésion primitive caractérisée par une expectoration bacillifère et très fréquemment hémoptoïque. En 1937, la malade a plusieurs hémoptysies, et, en 1938, elle revient au sanatorium avec une caverne sous-claviculaire gauche assez importante.

La température est normale et l'état général paraît assez bon. Mais de petites hémoptysies très fréquentes paraissent en relation avec des crises hypertensives, qui semblent sous la dépendance de troubles de la ménopause. La tension artérielle, qui est en général chez elle de 10 à 11 comme minima et de 16 à 17 comme maxima s'élève parfois brusquement jusqu'à 12-20. Le taux d'urée sanguine, vérifié plusieurs fois, est cependant normal.

La reprise de l'ancien pneumothorax est impossible.

En décembre 1938 on commence une thoracoplastie prudente par l'extirpation de la 1^{re} côte et de l'arc antérieur de la 2^e, par voie sous-claviculaire.

On continue, en février 1939, par l'extirpation sous-périostée des 2^e et 3^e arcs postérieurs, avec désarticulation des cols de côte et résection des transverses.

On termine la thoracoplastie, en mars 1939, par l'extirpation sous-périostée des 4^e, 5^e et 6^e arcs postérieurs.

Actuellement l'expectoration est à peu près nulle. De nombreuses analyses de crachats ont été négatives et les hémoptysies ont complètement cessé.

La malade garde cependant une tension artérielle un peu trop élevée et fort instable, et a fait, postérieurement à sa thoracoplastie, une hémorragie nasale assez importante. Elle continue un traitement médical approprié.

OBSERVATION N° 17.

Caverne apicale droite. Malade âgée de 56 ans. Thoracoplastie.

M^{me} D..., âgée de 56 ans, malade depuis deux ans, est atteinte d'une caverne apicale droite. Un pneumothorax très partiel n'a que peu d'efficacité sur la lésion. Il se symphise d'ailleurs rapidement et est abandonné.

Après une série d'examens favorables : étude de la tension artérielle, dosage de l'urée sanguine, épreuve d'élimination, etc., une thoracoplastie prudente est entreprise malgré l'âge de la malade.

En août 1937 on procède à l'extirpation isolée totale de la 1^{re} côte droite par voie sous-claviculaire.

En octobre on continue la thoracoplastie par l'extirpation paravertébrale des 2^e et 3^e arcs postérieurs, avec désarticulation des cols et résection des apophyses transverses.

La malade n'étant pas fatiguée, on prolonge l'intervention par l'extirpation du 4^e arc postérieur.

Après l'intervention, dont les suites sont remarquablement simples, on observe la disparition de l'image cavitaire et de toute expectoration. La malade quitte le sanatorium en avril 1938 avec une guérison apparente, clinique, radiologique et bactériologique.

Elle est examinée régulièrement depuis et le résultat obtenu se maintient.

CHAPITRE II

Etude clinique des “ cas limites ”

CHAPITRE II.

Etude clinique des “ cas limites ”

Nous venons déjà de montrer, par le classement et l'exposé d'une série d'observations, dans quel esprit nous concevions l'étude et le traitement des « cas limites » par la collapsothérapie chirurgicale.

Nous croyons inutile de revenir sur les deux dernières séries d'observations, où la difficulté de poser une indication chirurgicale résulte d'une tuberculose extra-pulmonaire associée ou d'une altération de l'état général non spécifiquement bacillaire. Il s'agit alors toujours, en effet, de cas particuliers, où le bon sens et l'expérience clinique auront plus de valeur que toutes les indications théoriques que l'on pourrait donner.

De plus, si l'on ne considère en pareil cas que la lésion pulmonaire elle-même, l'indication opératoire est certaine et ne prête guère à une discussion technique. Les circonstances surajoutées viennent seulement poser une question d'opportunité.

Il n'en est pas de même, lorsque le « cas limite » dépend soit de l'activité ou de l'évolution, soit de la bilatéralité, du volume ou de l'étendue des lésions.

L'étude critique approfondie des différents symptômes cliniques ou radiologiques que l'on peut observer, prend alors une importance primordiale et permettra souvent de résoudre le problème difficile de l'indication opératoire.

I. — Lésions actives — Lésions évolutives

Le seul critérium certain de l'évolution d'une lésion pulmonaire est son extension radiologique constatée sur des clichés successifs.

Mais dans de nombreux cas où cette preuve radiologique ne peut être faite, il existe des signes cliniques d'activité des lésions qui doivent faire redouter des complications post-opératoires.

La présence de ces symptômes d'activité risque de laisser passer la période où une intervention collapsothérapique est possible.

Il importe donc, croyons-nous, d'en faire une étude plus précise afin de déterminer dans quelle mesure il faut en tenir compte, et dans quelle mesure on peut intervenir sans risquer la vie du malade.

1° *La courbe thermique.*

La température demeure le symptôme le plus important et le plus facile à observer. Si on l'envisage par rapport aux indications qu'il peut donner dans notre étude des « cas limites », il semble que l'on puisse schématiquement lui donner trois titres principaux :

a) LA TEMPÉRATURE D'ÉVOLUTION. -- Chez les malades au repos soumis à la cure sanatoriale, la courbe thermique n'est pas, en principe, une courbe à grandes oscillations. C'est plutôt la persistance de cette courbe, légèrement au-dessus de la normale, qui attire l'attention. Sur ces courbes régulièrement décalées, viennent se greffer de petites oscillations journalières peu importantes; elles répondent parfois à une fatigue légère, ou même à un déséquilibre psychique. Le

reflet de l'instabilité du malade est justement cette sensibilité aux plus petites modifications physiques ou psychiques. Cette instabilité ne serait que plus à l'épreuve en cas d'intervention, elle est donc une des menaces les plus grandes d'évolution grave post-opératoire.

On a souvent remarqué qu'il existait un rapport entre cette permanence de l'état subfébrile et la présence de phénomènes inflammatoires ou congestifs dans la zone d'extension des lésions. Les causes de ce décalage de la courbe thermique sont, le plus souvent, les traumatismes respiratoires et les modifications de tension élastique, statique et dynamique nuisibles à la lésion pour lesquels il est permis d'espérer qu'une intervention de détente mettant la lésion au repos, réalisera la stabilisation que la résistance organique du malade n'avait pu seule obtenir.

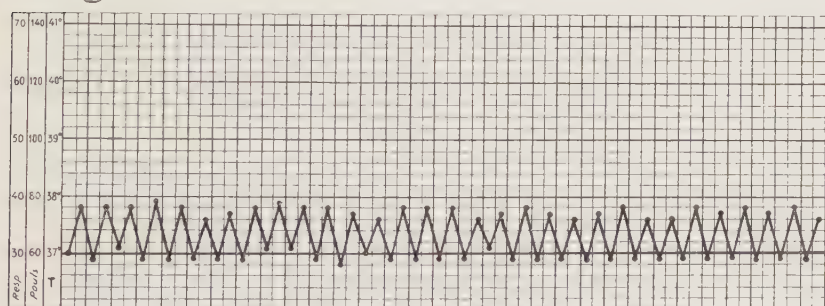


FIGURE 37. — *Type de température d'évolution.*

b) LA TEMPÉRATURE DE SUPPURATION. — Le deuxième type de courbe thermique, dont nous donnons ci-dessous un exemple, ne doit pas être mis en opposition avec celui que nous venons de décrire. Dans ce cas, comme dans le précédent, la cause principale de la lésion persistante est l'activité de la lésion pulmonaire. Mais, ici, la courbe affecte une allure beaucoup moins régulière; les écarts entre les maxima et les minima sont plus importants, et l'examen de cette courbe suggère bien l'impression qu'un élément différent vient se surajouter à l'activité propre de la tuberculose.

L'observation clinique montre qu'il s'agit presque toujours,

en pareil cas, de lésions très sécrétantes où la caverne tuberculeuse est le siège d'une véritable suppuration plus ou moins abondante, plus ou moins bien drainée.

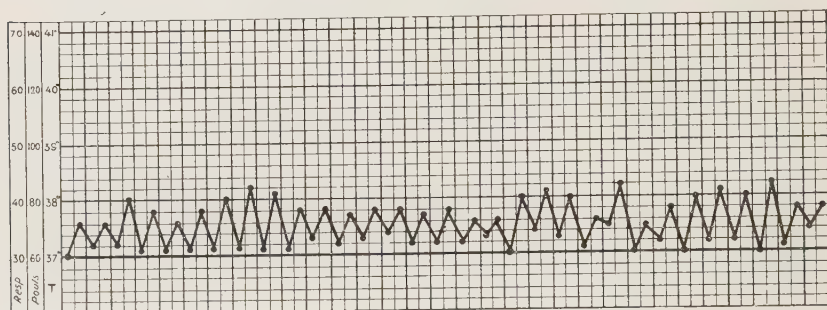


FIGURE 38. — *Type de température de suppuration.*

Il n'y a certes rien d'absolu dans notre description, mais le terme « température de suppuration » semble bien répondre à une réalité clinique.

c) LA TEMPÉRATURE DE RÉTENTION. — Lorsque le drainage des sécrétions d'une cavité pulmonaire est contrarié par une raison quelconque : bronche de drainage située plus haut que le fond de la cavité, irrégularités de calibre, coudures bronchiques, etc., on peut observer des modifications très brusques de la courbe de température.

Il vient s'y inscrire des ascensions thermiques rapides, en clocher, et des défervescences aussi brusques lorsque cesse la cause de rétention.

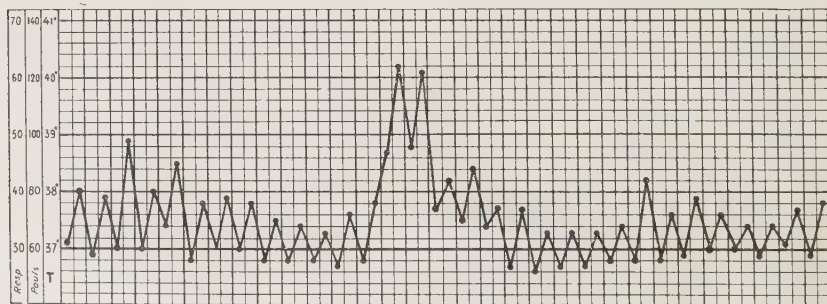


FIGURE 39. — *Type de température de rétention.*

La cause immédiate de ces irrégularités peut se vérifier cliniquement par l'arrêt temporaire des sécrétions, et radiologiquement par l'apparition d'un niveau liquide intra-cavitaire au cours de la phase de rétention.

Les courbes thermiques que nous reproduisons ont été choisies dans des cas bien typiques. Il n'en est naturellement pas toujours ainsi et cette classification est assez schématique.

On peut observer les intrications ou les successions de ces trois types chez un même malade, et il n'est pas toujours facile en pratique de rapporter de façon aussi simple les modifications de la courbe thermique à une cause immédiate précise.

De plus, les influences surajoutées : troubles digestifs, accidents infectieux ou inflammatoires non spécifiques, autres localisations tuberculeuses, etc., peuvent aussi modifier la courbe thermique d'un tuberculeux.

Il faut en conclure que si l'étude de la température des tuberculeux est l'un des meilleurs signes de l'activité lésionnelle, ce n'est qu'un symptôme qui ne prend toute sa valeur que par l'observation prolongée et par son intégration dans le tableau clinique complet que présente le malade.

2° *L'expectoration.*

L'abondance de l'expectoration est considérée en général comme une condition défavorable à l'application d'un traitement chirurgical. Elle peut faire craindre en effet des complications post-opératoires : poussées évolutives brutales, congestion de la base, ensemencement à distance, réactions de foyer.

Nous ne croyons pas cependant que l'abondance des sécrétions doive toujours à elle seule interdire ou retarder une intervention chirurgicale qui semble indiquée par ailleurs. Il faut, en pareil cas, s'efforcer de rattacher ce symptôme à sa cause véritable, et elle n'est pas toujours univoque.

Certaines lésions fibreuses anciennes, où prédominent la sclérose-bronchique et péribronchique, de même que certains

fibro-thorax avec rétraction du parenchyme pulmonaire et déformation des bronches, peuvent entretenir un véritable état de bronchite chronique.

L'abondance de l'expectoration n'aura pas alors sa cause principale dans la lésion tuberculeuse proprement dite et il sera souvent possible d'en déterminer l'origine.

On connaît aussi les rapports de la tuberculose avec des suppurations pulmonaires ou bronchiques : abcès chronique du poumon, bronchiectasies, etc. Nous ne croyons pas utile d'insister sur cette question qui a été bien étudiée ces dernières années par de nombreux auteurs.

La surinfection d'une cavité pulmonaire par les microbes habituels des voies respiratoires peut aussi parfois entretenir une expectoration d'une abondance anormale. On connaît la discussion dont cette question a fait l'objet au Congrès national de la tuberculose en 1923, et CORYLLOS, JAQUEROD, etc., l'ont étudiée de nouveau récemment. Il faudra s'efforcer de dépister cette surinfection, pour tenter un traitement pré-opératoire d'efficacité souvent d'ailleurs très aléatoire.

Le plus souvent pourtant, c'est l'activité même de la lésion tuberculeuse qui la rend très sécrétante. Dans ce cas, il peut s'agir d'un phénomène transitoire, d'une poussée sécrétoire, en rapport avec une poussée évolutive. On aura alors tout intérêt à attendre la fin de cette poussée pour réaliser l'intervention collapsothérapique.

D'autres fois, l'abondance de l'expectoration bien que sujette à quelques oscillations, reste permanente. Cette manifestation de l'activité de la lésion peut être entretenue par des facteurs mécaniques locaux nuisibles aux lésions, qui seront mis en évidence par l'étude radiographique. L'expectoration est alors en général plus muco-purulente que purulente, et provient d'une lésion relativement jeune.

Des opérations limitées et électives « de détente », donneront alors parfois des résultats étonnants, et la courbe d'expectoration que nous avons reproduite dans notre observation n° 1 est un exemple.

Enfin l'abondance des sécrétions peut avoir son origine dans une évolution grave de la lésion, dans une suppuration de la caverne, en rapport avec une destruction progressive

du parenchyme pulmonaire. Elle est alors très purulente, et riche en bacilles. C'est dans ce cas surtout, croyons-nous, qu'il faut tenir le plus grand compte de ce symptôme et poser les conditions opératoires avec la plus grande prudence.

3° *Les hémoptysies.*

L'hémoptysie est, elle aussi, en général mais non toujours, un symptôme d'activité lésionnelle.

Elle peut être, en effet, sous la dépendance de causes extra-lésionnelles telle qu'une hypertension artérielle, des troubles de la menstruation ou de la ménopause, des troubles de la stase sanguine. Il en était ainsi chez une malade que nous avons opérée avec succès (observation n° 16).

On connaît aussi les hémoptysies récidivantes des « fibreux ». L'hémoptysie est alors un symptôme isolé, qui n'est encadré par aucun autre signe clinique ou radiologique.

Lorsqu'elle est réellement une manifestation d'activité des lésions, elle peut être épisodique, marquant le début d'une poussée évolutive; on a alors tout à gagner par l'expectative.

Lorsqu'il s'agit d'hémoptysies récidivantes, se reproduisant à intervalles rapprochés, ce symptôme peut faire hésiter à décider une intervention par ailleurs indiquée. Il faut évidemment tenir compte en pareil cas de tous les autres signes d'activité, mais il sera exceptionnel à notre avis que l'hémoptysie soit à elle seule une contre-indication opératoire.

Au contraire, une opération de détente bien étudiée, et réalisée de façon élective, sera souvent suivie d'un arrêt des phénomènes hémoptoïques, et d'une stabilisation de la lésion qui permettra la réalisation ultérieure d'un collapsus efficace. Ce fut le cas du malade dont nous avons relaté l'histoire clinique dans notre observation n° 4.

4° *Les signes radiologiques.*

En dernier ressort, l'interprétation des symptômes d'activité des lésions bacillaires, reste toujours subordonnée aux constatations radiologiques. Ce sont elles qui, seules, mar-

quent dans le temps, et d'une façon positive, les étapes par lesquelles passera une lésion en évolution. Ce sont elles aussi qui, très souvent, permettent de déceler les causes locales immédiates qui entretiennent une activité anormale et persistante d'une lésion.

Il est inutile d'insister, croyons-nous, sur la nécessité absolue, en chirurgie de la tuberculose pulmonaire, d'avoir de bonnes radiographies, des radiographies en série, fixant toutes les modifications successives d'une lésion; et de s'aider aussi des procédés les plus modernes d'exploration radiologiques : radiographies avec rayons très pénétrants et grilles antidiffusantes, radiotomographies, etc.

L'examen radiologique des lésions pulmonaires tuberculeuses, peut alors nous fournir des signes précieux d'évolutivité par l'étude des modifications que mettent en évidence les radiographies successives, modifications portant soit sur le foyer lésionnel lui-même, soit sur le parenchyme périfocal, soit enfin sur des lésions à distance.

Ces radiographies montreront les variations de volume d'une cavité, soit lentes et régulièrement progressives, soit rapides et brusques. Elles mettront en évidence dans la zone périlésionnelle, l'apparition d'infiltrats qui n'existaient pas antérieurement, et de lésions excavées satellites, de formation récente. Il faudra aussi rechercher sur les clichés successifs, la formation de lésions nouvelles à distance du foyer principal, dans une base jusqu'alors saine, ou dans le poumon opposé. Ces lésions peuvent apparaître sous la forme d'infiltrats, de cavernules, de lésions nodulaires ou micronodulaires qu'il faudra savoir différencier d'un granité post-hémoptoïque.

En dehors de ces symptômes certains d'évolution, l'étude radiographique, qui sera alors complétée avec fruit par la radiotomographie, pourra souvent mettre en évidence des facteurs mécaniques susceptibles d'entretenir l'activité persistante d'une lésion.

Ces facteurs sont presque toujours en rapport avec des zones d'atélectasie périlésionnelle. Il en est ainsi des modifications de forme de l'image cavitaire, de la constatation d'un anneau ou d'une bande uniformément sombre, immobile et

imperméable à l'air autour des parois cavitaires. La constatation fréquente de signes de rétraction viendra augmenter la valeur de ces symptômes (déviation de la trachée, attraction médiastinale, rétraction des espaces intercostaux, ascension d'une scissure, etc.).

L'interprétation de ces signes radiologiques prend à nos yeux une importance primordiale lorsqu'il s'agit de lésions encore jeunes, de formation récente, pour lesquelles il est vraiment impossible de parler de sclérose rétractile.

Il ne faut pas oublier, enfin, que les modifications radiologiques au niveau ou à distance d'une lésion, sont parfois le seul symptôme d'évolution. Il en résulte qu'il ne faudra jamais décider une intervention chirurgicale, sans avoir examiné attentivement une radiographie toute récente, prise au plus, trois ou quatre jours avant l'opération.

Cette pratique doit être systématique, elle révélera parfois des évolutions récentes insoupçonnées, dont les conséquences pourraient être graves si le diagnostic n'en était pas fait à temps.

5° Signes fonctionnels d'activité et modifications de l'état général.

L'observation préalable d'un malade, pour lequel une indication de collapsothérapie chirurgicale peut se discuter, doit toujours comporter un examen clinique complet. Cet examen permettra de reconnaître un certain nombre de signes d'activité lésionnelle, qui viendront s'ajouter aux symptômes majeurs que nous venons d'étudier, et compléter le tableau clinique particulier à chaque malade. Pourtant, ici encore, il faudra s'efforcer de rattacher ces symptômes à leur véritable cause, car il n'en est aucun qui ait en soi une valeur séméiologique absolue.

Parmi les symptômes fonctionnels, la toux, la dyspnée, la cyanose, peuvent avoir des origines très variées et même extra-pulmonaires, et il faudra toujours s'assurer qu'ils sont bien en rapport avec une activité ou une évolution des lésions pulmonaires.

Il en est de même d'un groupe de symptômes qui semblent être en rapport avec l'intoxication de l'organisme, et plus particulièrement l'intoxication du système nerveux de la vie végétative, par les toxines bacillaires. Ce sont : les modifications du pouls, de la tension artérielle, les sueurs, les troubles vasomoteurs, l'asthénie, l'anorexie. Aucun de ces symptômes ne doit être considéré isolément, et ils n'acquièrent une certaine valeur indicative que par leur association à d'autres signes plus précis d'activité lésionnelle.

L'étude de la courbe de poids mérite cependant une place plus importante. Une poussée évolutive transitoire s'accompagne le plus souvent d'une chute passagère du poids. Mais la reprise est rapide, lorsque la stabilisation est obtenue. Par contre, une chute régulière, sans rémission, indique en général, lorsqu'elle n'est pas en relation avec une lésion extra-pulmonaire, une évolution sérieuse et une déchéance organique dont il faudra tenir compte au moment de la discussion de l'indication opératoire.

Il faudra aussi se méfier des augmentations de poids trop importantes et trop rapides, et savoir combattre chez les malades la tendance à la suralimentation. L'obésité est, en effet, un facteur des plus défavorables aux interventions chirurgicales. Les malades gras se défendent mal contre les résorptions toxiques de la période post-opératoire, et leur système cardio-vasculaire est souvent mis en état d'infériorité par la surcharge graisseuse.

II. — Bilatéralité des lésions

La bilatéralité des lésions pulmonaires est peut-être l'obstacle le plus fréquemment rencontré au traitement de collapsothérapie chirurgicale. C'est aussi dans ce cas, que la collaboration intime du médecin et du chirurgien prend le plus d'importance. Si le phthisiologue a une connaissance parfaite de toutes les ressources médicales et chirurgicales, il pourra souvent préparer le terrain au chirurgien, qui, par une intervention réduite, mettra alors le point final à une guérison déjà largement amorcée.

Il est exceptionnel, en effet, que les lésions des deux poumons soient à la fois justiciables d'un traitement chirurgical. Si l'on a pu dans quelques rares cas pratiquer une thoracoplastie bilatérale (DREYFUS LE FOYER et DELBECQ) ou un pneumothorax extra-pleural bilatéral (DREYFUS LE FOYER), il s'agit là d'éventualités bien peu fréquentes.

Le plus souvent, c'est l'association d'un traitement médical et d'une intervention chirurgicale de collapsothérapie qui permettra d'aborder avec fruit le traitement des lésions bilatérales.

En pratique il existe, dans la majorité des cas, une lésion « principale » et une lésion « secondaire » que DREYFUS LE FOYER et DELBECQ ont définies de la façon suivante :

« La *lésion principale* est celle qui, quels que soient sa date d'apparition, son volume et son activité, relève la première du traitement chirurgical, du fait de son pouvoir disséminateur. »

« La *lésion secondaire*, est celle qui, quels que soient sa date d'apparition, son volume et son activité, n'est qu'une complication controlatérale du pouvoir disséminateur de la lésion principale, ou, si elle n'a aucun rapport avec celle-ci, est la moins étendue et la plus stable des deux lésions. »

On conçoit dès lors l'importance que prend l'étude de l'ac-

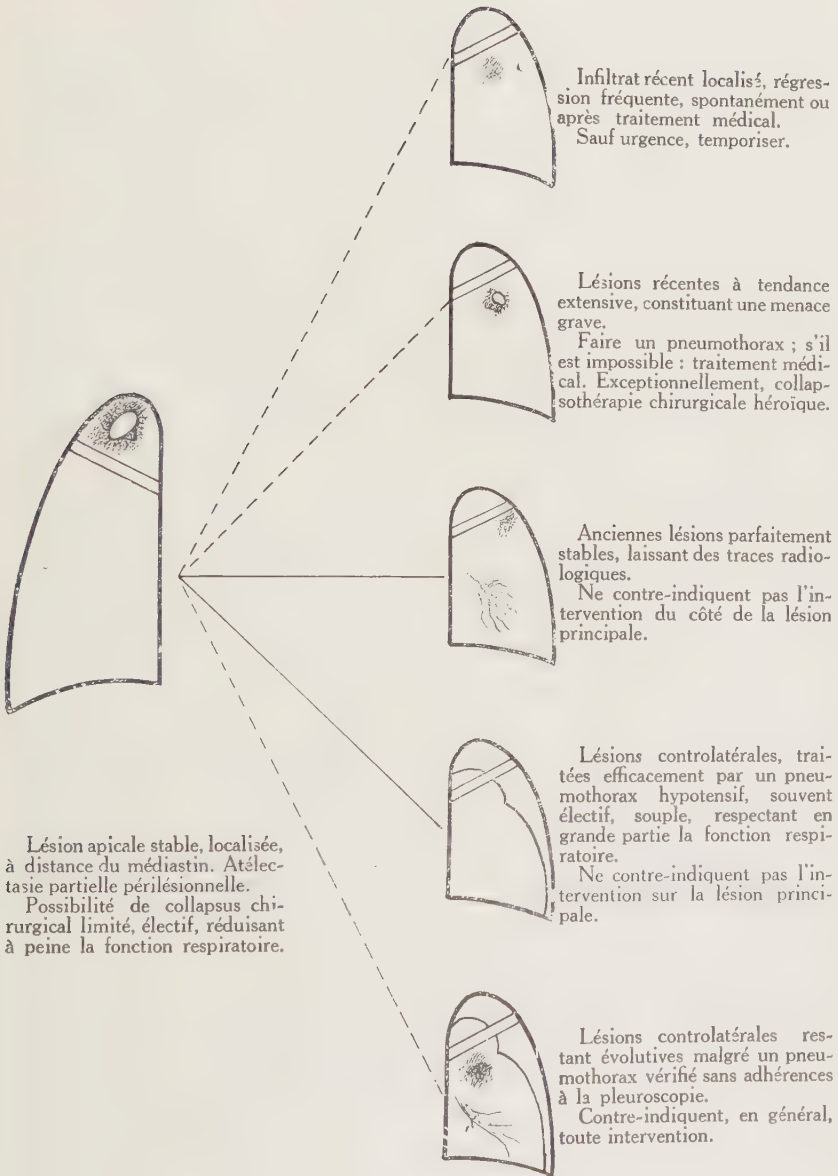
tivité respective des lésions de chaque poumon. Le diagnostic est parfois difficile, mais en général possible.

On se basera sur l'observation clinique, et surtout sur la comparaison des clichés radiographiques pris à intervalles assez rapprochés. Certaines méthodes, comme la séparation des crachats, facile et sans danger par la méthode du prélèvement intrabronchique décrite par LÉON KINDBERG, ou comme l'étude de la valeur fonctionnelle par broncho-aspiration, ou par divisions des airs (FRANKNER, BESANÇON, SOULAS), pourront parfois, en pareil cas, fournir des renseignements précieux.

Il faudra bien connaître, aussi, certaines causes de bilatéralisation. Ces causes sont le plus souvent d'ordre général, mais il existe des facteurs locaux, assez fréquemment observés, qui favorisent les disséminations bacillaires et l'apparition de lésions controlatérales. Ce sont : l'activité persistante de la lésion initiale, un traitement collapsothérapie partiellement inefficace laissant persister des lésions résiduelles et une expectoration bacillifère, un pneumothorax mal conduit, un fibrothorax rétractile. Tous ces facteurs sont, en effet, des causes fréquentes de disséminations bacillaires, et il sera parfois possible de réaliser une véritable « prophylaxie de la bilatéralisation ».

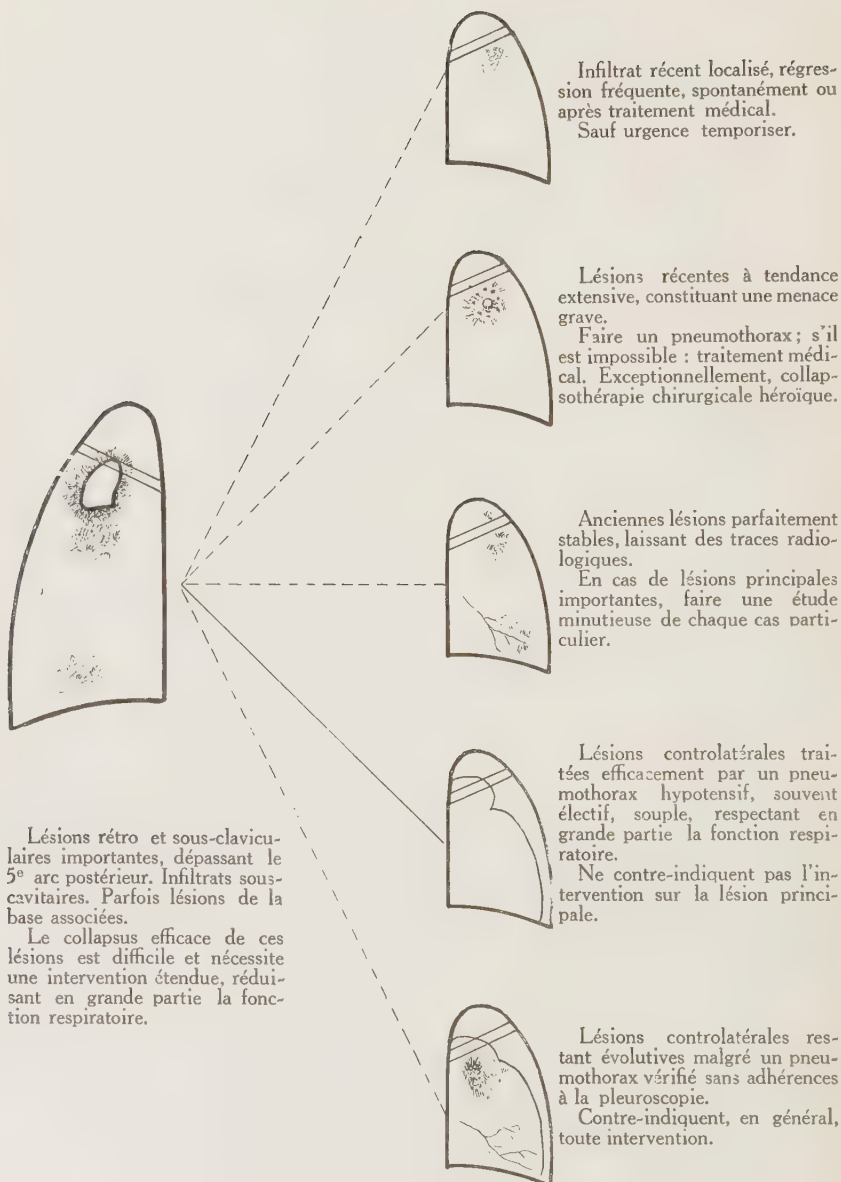
La lésion principale et la lésion secondaire peuvent se présenter sous des aspects très divers, qu'il serait trop long de décrire en détail. Nous empruntons à une étude très importante de DREYFUS LE FOYER et DELBECQ, qui doit paraître incessamment, quelques tableaux schématiques qui résument admirablement les principales éventualités que l'on peut rencontrer, et les indications opératoires qui en résultent.

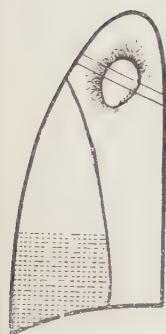
Les observations que nous avons relatées dans le premier chapitre de ce travail, choisies parce qu'elles comportaient des indications bien différentes les unes des autres, montrent aussi les ressources très variées que peut apporter la collaboration médico-chirurgicale au traitement des lésions bilatérales : association d'un pneumothorax controlatéral et d'une thoracoplastie, thoracoplastie complémentaire d'un pneumothorax bilatéral, pneumothorax intra-pleural d'un côté et extra-pleural de l'autre.



----- Contre-indication.
 ————— Indication.

Tuberculose pulmonaire.





Pneumothorax partiel et partiellement efficace. Persistance des lésions dans le sommet adhérent. Le lobe inférieur peut rester souple et garder son extensibilité. Il peut, au contraire, être maintenu rigide par une pachypleurite.

Le pneumothorax peut être compliqué d'épanchement séreux ou purulent. La fonction respiratoire est donc très variable selon les cas. En général, elle est assurée par le côté opposé, d'où garantie relative de stabilité des lésions controlatérales.



Infiltrat récent localisé, régression fréquente, spontanément ou après traitement médical.

Sauf urgence, temporiser.



Lésions récentes à tendance extensive, constituant une menace grave.

Faire un pneumothorax ; s'il est impossible ; traitement médical. Exceptionnellement, colapsothérapie chirurgicale héroïque.



Anciennes lésions parfaitement stables, laissant des traces radiologiques.

Ne contre-indiquent pas l'intervention du côté de la lésion principale.



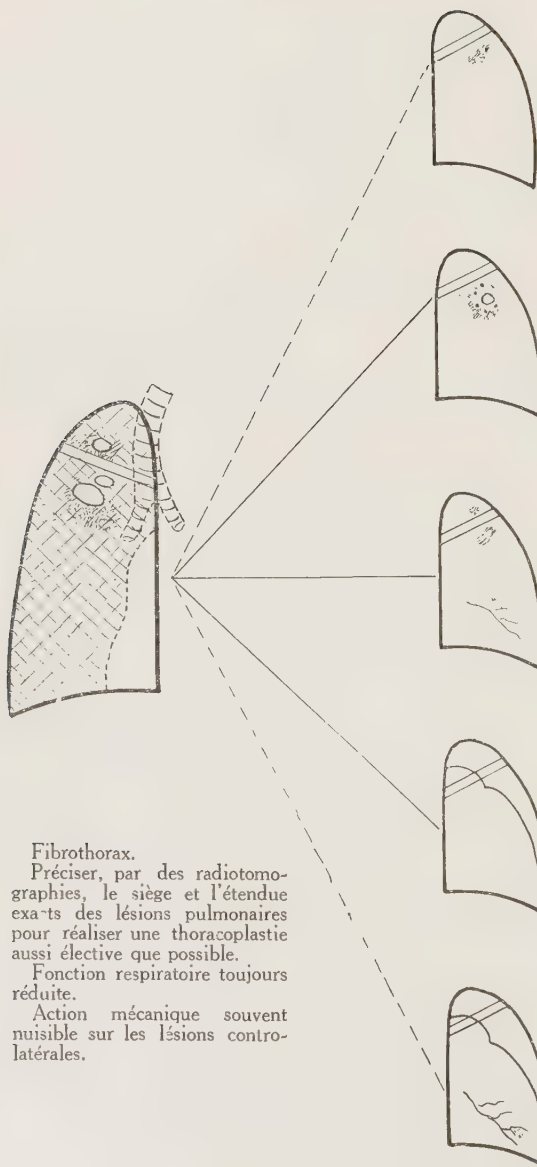
Lésions controlatérales, traitées efficacement par un pneumothorax hypotensif, souvent électif, souple, respectant en grande partie la fonction respiratoire.

Ne contre-indiquent pas l'intervention sur la lésion principale.



Lésions controlatérales restant évolutives malgré un pneumothorax vérifié sans adhérences à la pleuroscopie.

Contre-indiquent, en général, toute intervention.



Infiltrat récent localisé, régression fréquente, spontanément ou après traitement médical.
Sauf urgence, temporiser.

Lésions récentes à tendance extensive, constituant une menace grave.

Faire un pneumothorax; s'il est impossible, le traitement chirurgical de la lésion principale, très rétractile, peut rester indiqué lorsque cette lésion exerce une influence nuisible certaine sur la lésion secondaire.

Anciennes lésions parfaitement stables, laissant des traces radiologiques.

Ne contre-indiquent pas l'intervention du côté de la lésion principale.

Lésions controlatérales, traitées efficacement par un pneumothorax hypotensif, souvent électif, souple, respectant en grande partie la fonction respiratoire.

Ne contre-indiquent pas l'intervention sur la lésion principale.

Lésions controlatérales restant évolutives malgré un pneumothorax vérifié sans adhérences à la pleuroscopie.

Contre-indiquent, en général, toute intervention.

Fibrothorax.

Préciser, par des radiotomographies, le siège et l'étendue exacts des lésions pulmonaires pour réaliser une thoracoplastie aussi élective que possible.

Fonction respiratoire toujours réduite.

Action mécanique souvent nuisible sur les lésions controlatérales.

III. — Volume et étendue des lésions

Nous avons déjà vu, en présentant nos observations, que les lésions volumineuses et étendues, qui posent encore un problème difficile à la collapsothérapie chirurgicale, peuvent se présenter sous des aspects très différents les uns des autres.

On peut les grouper schématiquement en quelques types principaux : les grosses cavernes isolées, les infiltrats lobaires multicavitaires, les cavernes accompagnées d'infiltrats étendus ou compliquées d'autres lésions cavitaires dans une région différente du poumon.

a) *Les grosses cavernes isolées.*

Elles sont en général apicales, elles prennent souvent l'aspect de la caverne géante, paraissant occuper tout le volume d'un lobe pulmonaire.

C'est surtout pour ces grandes cavités, qu'une étude clinique et radiologique attentive s'impose. Elles peuvent avoir, en effet, comme l'ont bien montré DREYFUS LE FOYER et DELBECQ, une pathogénie bien différente.

Dans un premier cas, il s'agit d'une caverne « mécanique », c'est-à-dire d'une cavité correspondant à une perte de substance peu importante du parenchyme pulmonaire, mais distendue de façon considérable par des forces de tension péricavitaires ou intracavitaires.

Les deux causes principales de cette distension mécanique, sont l'atélectasie du parenchyme péricavitaire, et parfois le « soufflage » de la cavité, résultant d'un fonctionnement défectueux de la bronche de drainage, qui permet l'entrée de l'air dans la cavité, mais rend difficile sa sortie.

Ces *cavernes « mécaniques »* ont, en général, un aspect radiologique bien particulier qui permet de les reconnaître : leurs bords sont nets, leur contour régulier, leur forme nettement géométrique. Elles sont entourées, tout au moins entre les parois cavitaires et les parois thoracique et médiastinale d'un anneau uniformément sombre, immobile, imperméable à l'air. Elles s'accompagnent d'une façon constante de signes importants de rétraction : attraction trachéale et médiastinale, ascension de la scissure interlobaire qui prend une forme arquée, rétraction des espaces intercostaux.

Cliniquement, ce sont des lésions jeunes, dont la formation est brusque et dont l'accroissement rapide s'accompagne, en général, de quelques signes cliniques d'activité; mais l'importance de ces signes n'est pas en rapport avec le volume inquiétant de la lésion. Les sécrétions qu'elles produisent sont moyennement abondantes, mais plus mucopurulentes que purulentes.

Ces cavernes disparaissent souvent avec des interventions relativement limitées et qui peuvent être réalisées rapidement. Il serait vain d'attendre leur stabilisation et leur régression spontanée, et nous pensons qu'il faut, au contraire, lever l'obstacle qui s'oppose à leur rétraction, et libérer les forces de tension élastique et nuisibles qui les maintiennent en état de distension et de souffrance. (Observation n° 11.)

A ce type de lésions volumineuses s'opposent les grandes cavernes résultant d'une « perte de substance » réelle du parenchyme pulmonaire, « d'un évidement vrai ».

Il s'agit en général de lésions anciennes, qui ont subi les assauts répétés des poussées évolutives. Elles sont aussi l'aboutissement presque fatal des « cavernes mécaniques » que nous venons de décrire, lorsque celles-ci sont abandonnées à elles-mêmes, et qu'une collapsothérapie efficace n'est pas intervenue en temps utile. Elles s'accompagnent presque toujours de signes d'activité et d'une expectoration très purulente et très bacillifère, véritable suppuration des parois cavitaires.

Il ne faut aborder le traitement chirurgical de telles lésions qu'avec une extrême prudence, et par temps opératoires très fractionnés. On peut espérer réduire leur volume par une

intervention plastique, mais leur guérison totale sera très exceptionnelle, et l'opération la plus complète et la mieux étudiée laissera toujours une cavité résiduelle plus ou moins importante. (Observation n° 12.)

b) *L'infiltration lobaire multicavitaire.*

C'est l'une des formes cliniques qu'il faut le mieux connaître, car elle est l'une des plus dangereuses pour la collapsothérapie chirurgicale et constitue presque toujours une contre-indication à toute intervention. Il s'agit, en général, de lésions anciennes constituées par un réseau de cavités multiples, creusées progressivement dans un bloc important de parenchyme infiltré.

Lorsqu'une telle lésion est constituée, il n'existe pratiquement plus entre les cavités de parenchyme, sain ou atelectasié, capable de remplacer les tissus malades; et les ponts intercavitaires sont constitués par un tissu fibreux qui sera un véritable obstacle à la rétraction. De plus, ces lésions prédisposent de façon toute spéciale aux complications post-opératoires, et, en fait, elles ne doivent pas être touchées.

c) *Caverne accompagnée d'infiltrats.*

Une caverne qui, à elle seule, représente une indication bien nette de traitement chirurgical, peut être accompagnée d'infiltrats plus ou moins étendus ou d'une autre lésion de la base, qui en font un « cas limite ».

Ces lésions peuvent être contemporaines de la cavité principale, et être apparues au cours d'une première poussée évolutive sévère. En pareil cas, on a presque toujours intérêt à temporiser; une cure sanatoriale sévère, un traitement aurique bien conduit, seront souvent suivis d'une régression importante des lésions infiltrées, et permettront une collapsothérapie ultérieure plus limitée.

Dans d'autres cas, il s'agit de lésions apparues secondairement à la lésion principale, et qui en sont une véritable

complication. C'est souvent pour avoir laissé passer une période opératoire favorable qu'on en arrive à une telle situation.

Le traitement de la lésion principale pourra parfois être entrepris avec prudence, et sera quelquefois suivi de la régression spontanée des lésions secondaires.

Dans de telles circonstances, c'est le plus souvent une association des méthodes collapsothérapiques : thoracoplastie et pneumothorax extra-pleural par exemple, combinés à un pneumothorax partiel de la base, ou à une phrénicectomie, qui permette le traitement de ces lésions.

Nous avons donné dans notre observation n° 13 un bel exemple d'une telle combinaison des méthodes médicales et chirurgicales de collapsothérapie.

CHAPITRE III

**Principes opératoires et types d'intervention
appropriés aux “ cas limites ”**

Types d'interventions adaptés aux “ cas limites ”

CHAPITRE III.

I. — Principes opératoires et types d'intervention appropriés aux “ cas limites ”

L'étude clinique que nous avons faite dans le chapitre précédent avait pour but de montrer que ce n'est pas un symptôme isolé, clinique ou radiologique, qui peut, à lui seul, faire interdire ou décider une intervention chirurgicale, lorsque celle-ci n'est pas « normale » et évidente.

C'est une étude complète du malade, nécessitant une collaboration médico-chirurgicale intime, qui permettra seule d'interpréter ces symptômes, de les rattacher à leur cause immédiate et véritable, et de prendre à bon escient une décision utile.

Mais, lorsque la question de l'utilité ou de l'opportunité d'une intervention collapsothérapique a été tranchée, il reste encore un problème à résoudre, et qui n'est pas le plus facile : c'est le choix du mode d'intervention qui aura le plus de chances d'être efficace dans chaque cas particulier, et qui fera courir le moindre risque au malade.

Il ne peut être question, dès que l'on s'écarte des indications idéales ou classiques de collapsothérapie chirurgicale, dès qu'on les dépasse, d'utiliser les procédés habituels de traitement : la thoracoplastie paravertébrale, par exemple, complétée ou non par une parapneumolyse ou une télépneumolyse.

Une telle façon de procéder donnerait des résultats désastreux et ferait courir un risque certain, qui entraînerait les pires désillusions et ferait vite perdre au chirurgien et au phtisiologue la confiance de leurs malades.

Une série de techniques très variées et très souples a heureusement été mise au point ces dernières années, et c'est la connaissance parfaite de ces opérations, de leur mode d'action, de leurs « principes opératoires », qui permettra d'adapter l'intervention plastique ou collapsothérapique aux conditions particulières offertes par chaque malade.

1° Principes opératoires généraux.

Les études très poussées qui ont été faites depuis dix ans sur le mode d'action du pneumothorax artificiel et sur le mode de fermeture des cavernes, ont permis de bien comprendre pourquoi et comment la collapsothérapie médicale était efficace.

Or, il nous semble qu'il ne doit pas exister deux collapsothérapies, et que les principes de la collapsothérapie chirurgicale ne doivent pas être différents de ceux de la collapsothérapie médicale.

Ces principes généraux, communs aux méthodes médicales et chirurgicales, résultent de la connaissance plus précise des facteurs d'évolution de la tuberculose pulmonaire.

Ces facteurs sont de deux ordres :

1° Des *facteurs généraux*, souvent complexes et intriqués qui échappent malheureusement trop souvent à notre action et qui sont, d'une part : la résistance variable du malade, l'équilibre de son système neuro-humoral, l'intégrité plus ou moins complète de ses organes majeurs et, en général, l'état du terrain sur lequel se développe la tuberculose; d'autre part, les variations de l'immunité antituberculeuse et de l'état allergique, l'importance des contaminations ou des surinfections endogènes ou exogènes, et probablement, les variations de virulence du bacille tuberculeux. Nous retrouvons ici les grandes lois de la pathologie générale, et celles qui régissent l'évolution de la tuberculose ne sont pas différentes de celles des autres maladies infectieuses.

2° Des *facteurs locaux*, résultant de la structure même et de la physiologie particulière du poumon normal, ainsi que des modifications pathologiques apportées à sa contexture et à son fonctionnement par la tuberculose.

C'est la compréhension bien claire des phénomènes mécaniques se développant autour des lésions tuberculeuses pulmonaires, et influençant leur évolution, qui est à la base de

toute collapsothérapie, et nous tâcherons d'exposer clairement ces notions si importantes.

Une lésion bacillaire de type quelconque, qui s'est constituée dans le parenchyme pulmonaire, est soumise à un ensemble de forces résultant de la distension permanente du poulmon, solidaire, comme on le sait, de la paroi thoracique.

Si on désolidarise le poulmon de la paroi, par un procédé quelconque, il se rétracte et diminue immédiatement de volume.

Le rôle de toute collapsothérapie se borne à cela, et ne doit jamais avoir un autre but que celui de permettre la rétraction spontanée du parenchyme pulmonaire.

Mais l'expérience du pneumothorax artificiel, et de la collapsothérapie chirurgicale a montré que cette rétraction pouvait être d'importance très variable, et se faire dans des conditions bien différentes selon les cas.

C'est alors que l'analyse des forces qui interviennent pour provoquer la rétraction spontanée du parenchyme pulmonaire prend tout son intérêt.

FORCES PHYSIOLOGIQUES, NORMALES, DE RÉTRACTION.

Sur un poulmon *normal*, non infiltré par la tuberculose ou par une maladie quelconque, ce sont des *forces physiologiques* qui entrent en jeu, et l'on connaît deux forces physiologiques susceptibles de provoquer la réduction volumétrique du poulmon.

Ce sont : l'élasticité pulmonaire, et la contractilité active du poulmon.

a) L'ÉLASTICITÉ. — L'élasticité est la propriété essentielle de la fibre élastique pulmonaire, qui peut s'allonger et reprendre ensuite sa position initiale. Elle a donc deux résultantes : l'extensibilité et la rétractilité.

In vivo, la fibre élastique est toujours en état de distension permanente, et développe, par le fait même, une force permanente qui est la *tension élastique statique physiologique normale*.

Mais cette force est *limitée* par la *position de repos* de la fibre élastique, et cesse d'exister dès que cette position de repos est atteinte.

D'après POLICARD, la rétractilité physiologique maxima du poumon atteint environ la moitié du volume du poumon, lorsque celui-ci emplit la cavité thoracique.

C'est de plus un *phénomène passif* et la fibre élastique pulmonaire ne fait que *subir* des forces extérieures à elle. Elle ne développe une force de tension élastique que lorsqu'elle a été elle-même distendue par une cause extérieure : pression atmosphérique, jeu des muscles inspireurs, etc. La force passive de tension élastique résulte alors, et uniquement, du fait que la fibre élastique distendue cherche à retrouver sa position de repos.

La rétractilité *normale* du poumon sain est donc un phénomène *passif* et *limité*. En aucun cas, il ne peut expliquer seuls les phénomènes d'électivité, de rétraction élective et considérable d'un lobe pulmonaire, tels qu'on les voit dans les images de pneumothorax électif et de dislocation lobaire décrits ces dernières années par divers auteurs.

Il faut donc alors *nécessairement* invoquer une autre force que nous étudierons tout à l'heure.

La deuxième propriété de la fibre élastique, est *l'extensibilité* d'où résulte *l'expansibilité* du poumon. Cette propriété explique les phénomènes compensateurs d'hyperexpansion du parenchyme sain au voisinage ou à distance des parties du parenchyme ayant subi une rétraction.

L'extensibilité de la fibre élastique n'est théoriquement limitée que par la rupture de cette fibre. Pratiquement, elle est limitée surtout par la résistance ou la rupture des fibres collagènes de soutien qui accompagnent les réseaux de fibres élastiques.

Dans le poumon entier et normal la rétraction est indépendante pour chaque lobe pulmonaire isolément. Chaque lobe, à ce point de vue, est un petit poumon isolé : c'est « l'indépendance cinématique » des lobes de SERGENT.

De plus, dans chaque lobe normal, considéré isolément, la rétraction se fait dans un « sens » bien défini, celui du hile lobaire. Ce phénomène, facile à constater soit radiologique-

ment, soit à l'ouverture du thorax, s'explique d'une part, par la répartition des alvéoles pulmonaires, du parenchyme noble, en « manteau » autour d'un « noyau » fibreux, renfermant les conduits bronchiques, le système vasculaire et le tissu de soutien (FÉLIX), d'autre part, par le groupement des réseaux de fibres élastiques en véritables « lignes de force » qui coordonnent et dirigent leur action (ORSÒS, cité par POLICARD).

Ces notions simples donnent une base histophysiologique précise, à la notion de « collapsus équilibré » dont nous verrons plus loin l'importance en collapsothérapie chirurgicale.

Donc, à l'état normal, la rétraction est un phénomène essentiellement lobaire. Elle ne peut être vraiment harmonieuse et équilibrée que si l'on provoque la libération totale d'un lobe pulmonaire, permettant le jeu de « l'Indépendance cinématique ».

Enfin, l'élasticité étant un phénomène passif, toutes les forces qui feront varier l'état de distension de la fibre élastique pulmonaire, feront varier également la force de tension élastique du poulmon.

C'est ainsi que le jeu des muscles respiratoires, ajoute à la force de tension élastique statique, une force de *tension élastique dynamique*, constamment variable, et capable d'agir comme un véritable traumatisme sur les lésions pulmonaires.

b) LA CONTRACTILITÉ ACTIVE. — La deuxième force physiologique qui peut intervenir dans la rétraction pulmonaire, c'est la contractilité active du poulmon, propriété de la fibre musculaire lisse, commandée directement par l'innervation pulmonaire.

Cette propriété existe de façon indiscutable, et elle a été démontrée par les expériences de divers auteurs : VIOLA, BENEDETTI, LUISADA surtout.

Cette propriété a été souvent invoquée ces dernières années pour expliquer les phénomènes de rétraction éleotive et de dislocation lobaire, où un lobe est réduit à un volume très restreint que ne peut expliquer l'élasticité seule. CARDIS, par exemple, lui attribue un rôle dans la « réaction d'immobilisation du poulmon » qui suit la constitution d'une lésion pul-

monaire, et Etienne BERNARD et d'autres auteurs pour expliquer la rétraction élective.

Mais, histologiquement, les fibres musculaires lisses du poumon sont très peu abondantes. Elles sont rares dans les cloisons interalvéolaires, et ne sont que des prolongements aberrants de deux autres systèmes de fibres musculaires lisses : bronchiques et vasculaires (POLICARD).

La contractilité active est donc beaucoup plus un phénomène bronchique et vasculaire, que pulmonaire vrai.

Il est d'ailleurs, dans l'ensemble, assez faible, et il faut des artifices de laboratoire pour le mettre en évidence (variations des champs électriques, etc.).

C'est d'ailleurs une constatation de bon sens que le poumon ne peut être assimilé à un organe contractile comme la vessie ou l'estomac. En fait, le poumon n'est pas un muscle.

De plus, puisqu'il s'agit d'un phénomène actif, commandé par le système nerveux, il est difficile de lui supposer une action de longue durée, quasi permanente, comme la rétraction élective d'un lobe pulmonaire.

On peut donc conclure avec toute vraisemblance, croyons-nous, que si l'élasticité pulmonaire normale, et peut-être la contractilité active du poumon jouent un rôle certain dans les phénomènes de rétraction, ce rôle est limité, et incapable d'expliquer les phénomènes de rétraction élective importante, réduisant le poumon, ou plus exactement un lobe pulmonaire, à un volume extrêmement faible.

Il faut donc nécessairement envisager l'intervention d'une autre force, qui ne peut se développer que par des modifications pathologiques du poumon.

Il n'est guère d'autre force à envisager dans l'état actuel de nos connaissances, que *l'atélectasie du parenchyme périlésionnel*.

2° Les modifications de tension élastique d'origine pathologique.

Il est admis actuellement, depuis les travaux de LETULLE, de ROLLAND et d'autres anatomopathologistes, que la lésion essentielle de la tuberculose pulmonaire est *l'alvéolite*. Cette

alvéolite peut être caséifiante, nécrosante, hémorragique, fibrineuse. Elle peut rester au stade exsudatif (exsudat séreux ou sérofibrineux), et c'est le cas le plus fréquent à la périphérie des lésions (poussées fluxionnaires dues à des troubles vasomoteurs, épituberculose de BENDA et MOLLARD, etc.). A ce stade l'alvéolite est résorbable et peut disparaître dès que cesse la cause de la poussée inflammatoire.

La présence d'un exsudat, d'un « infiltrat » dans les alvéoles pulmonaires a des conséquences directes au point de vue mécanique :

a) La plus connue et la mieux étudiée de ces conséquences, c'est la perte de l'expansibilité du parenchyme infiltré (effet MORGAN);

b) Une autre conséquence bien mise en évidence par TROCME, est l'augmentation de la tension élastique des zones saines situées au voisinage de la zone infiltrée. Ce phénomène résulte du fait que la force dynamique de distension résultant du jeu des muscles respiratoires étant constante, et ne pouvant plus s'exercer sur un territoire pulmonaire immobilisé par la présence d'un infiltrat, elle se répartit avec une puissance augmentée sur le reste du parenchyme;

c) C'est aussi une diminution importante de la *rétractilité*, tout au moins tant que l'alvéolite existe et maintient la présence d'un exsudat alvéolaire, car cet exsudat constitue alors un véritable obstacle à la rétraction du parenchyme;

d) Enfin, l'alvéolite exsudative est génératrice d'atélectasie localisée, à la période de résorption des exsudats (DERSCHID et TOUSSAINT). Les alvéoles vidées de leur air remplacé par l'exsudat, s'aplatissent au moment de la disparition de cet exsudat, et leurs parois restent accolées par suite du phénomène d'adhésion des surfaces membraneuses humides. Ces alvéoles deviennent à ce moment atélectasiques.

Il existe très vraisemblablement d'autres causes d'atélectasie localisée périlésionnelle : obstruction des bronchioles ou des canaux alvéolaires par des bouchons muqueux, une endobronchite proliférante, des bronchospasmes, des phénomènes vasculaires, etc. Nous ne croyons pas devoir aborder ici ce problème d'un haut intérêt, et, ce qui importe pour

notre thèse, c'est la présence fréquente de bandes, d'anneaux, de zones limitées de parenchyme atelectasié à la périphérie des lésions. L'importance de cette constatation nous paraît primordiale par ses conséquences mécaniques.

3° *L'atelectasie périlésionnelle.*

Nous ne croyons pas qu'il s'agisse là d'une vue de l'esprit, d'une hypothèse gratuite, et cette hypothèse est appuyée par de nombreuses constatations, qui constituent à nos yeux de véritables preuves :

a) Ce sont d'abord les constatations anatomopathologiques. Les belles planches de l'Atlas de LETULLE, par exemple, montrent avec une grande fréquence la présence de zones atelectasiées voisinant avec des zones d'emphysème compensateur, autour de lésions tuberculeuses pulmonaires des types les plus divers. Le fait que la plupart des préparations histologiques sont faites *post mortem*, rend cependant ces constatations très incomplètes, et il serait du plus haut intérêt de pouvoir étudier des préparations faites à la périphérie de lésions jeunes, en activité, et surtout de certaines zones, comme les bandes de parenchyme interpariéto-cavitaires, par exemple;

b) Ce sont surtout les constatations radiologiques, devenues beaucoup plus précises par suite des progrès de la technique radiographique, et surtout depuis l'apparition de la radiotomographie.

On voit ainsi, avec une très grande fréquence, un anneau ou une bande uniformément sombre à la périphérie des lésions cavitaires, et en particulier dans la portion de parenchyme pulmonaire comprise entre une paroi cavitaire et la paroi thoracique ou médiastinale.

Ces bandes d'opacité homogène sont aussi immobiles et imperméables à l'air, ne s'éclairant jamais aux fortes inspirations ou à la toux, et se constatent sur des lésions encore jeunes, où les modifications fibreuses n'ont pas eu le temps de se constituer.

La nature atélectasique de ces zones opaques aux rayons X est corroborée par la coexistence de signes de rétraction constants : déviation de la trachée, attraction du médiastin, ascension des scissures, déplacements de repères pulmonaires (calcifications, etc.), déformation du diaphragme, rétraction des espaces intercostaux, etc.

Ici encore, sur des lésions jeunes et de constitution relativement récente, il est logiquement beaucoup plus normal d'attribuer ces phénomènes de rétraction à l'atélectasie qu'à une « sclérose rétractile » douteuse, et qui ne peut pas avoir eu le temps de s'organiser;

c) Lorsqu'un pneumothorax est possible, la constatation d'une exagération de la pression négative intra-pleurale, renforce encore cette hypothèse;

d) Enfin, des constatations cliniques, comme la formation rapide de certaines cavernes, leur maintien en activité prolongée, sont aussi pour nous des arguments en faveur de cette hypothèse.

Comment agit du point de vue mécanique la présence de zones atélectasiées à la périphérie des lésions?

a) L'atélectasie d'un territoire pulmonaire entraîne la réduction du volume de ce territoire, puisqu'il est privé d'air;

b) L'atélectasie des alvéoles, et, par suite, leur privation d'air, entraîne dans ces alvéoles la suppression, la négativation de la pression atmosphérique.

Une cavité thoracique formant un système clos, et semi-rigide, ces deux phénomènes doivent automatiquement être compensés.

La réduction volumétrique du parenchyme doit être compensée, soit du côté de la paroi et cette compensation est réduite et vite arrêtée), soit du côté du parenchyme sain avoisinant, soit du côté de la caverne.

Il en est de même pour la pression atmosphérique. Cette force continue de s'exercer, soit dans les alvéoles voisins du parenchyme atélectasié, soit à l'intérieur d'une caverne proche. Il se crée ainsi un déséquilibre qui fait entrer en jeu une force nouvelle : la pression atmosphérique.

La présence d'un anneau ou d'une bande de parenchyme

pulmonaire atélectasié à la périphérie des lésions équivaut ainsi à la présence d'un anneau ou d'une bande élastique, qui aura une action excentrique très forte et tendra à agrandir les lésions, si la compensation ne peut être faite du côté de la paroi; qui aura, au contraire, une action concentrique si la paroi thoracique est libérée, et tendra alors à la fermeture d'une caverne.

On comprend aussi les phénomènes compensateurs de voisinage : hyperexpansion du parenchyme sain, déviations d'organes, etc.

Si l'on admet donc cette hypothèse, à nos yeux solidement appuyée et très vraisemblable dans de nombreuses circonstances, de nombreux phénomènes cliniques et radiologiques s'éclaircissent immédiatement.

Il en est ainsi de la formation rapide d'une caverne, dès qu'un point de moindre résistance est créé. (Nous avons constaté plusieurs fois à la radioscopie l'existence d'une cavité bien nette qui n'existait pas la veille.)

On comprend aussi que le volume d'une caverne pulmonaire soit *beaucoup plus important que la perte de substance réelle de parenchyme qu'elle représente*, et on arrive ainsi à une notion d'une importance primordiale du point de vue de la collapsothérapie médicale ou chirurgicale : celle de la « caverne mécanique », ainsi appelée par DELBECQ, en opposition avec la caverne par destruction.

On conçoit de même la difficulté de la guérison spontanée des cavernes, les mécanismes naturels de compensation aux forces mécaniques de distension étant rarement suffisants et très lents dans leur action.

Par contre, on comprend la facilité de guérison des cavernes « mécaniques » dès qu'on désolidarise le poumon de la paroi par un procédé quelconque, puisque, d'une part, les forces mécaniques jouent alors dans le sens concentrique et que, d'autre part, au stade « mécanique » de la cavité, la perte de substance du parenchyme est peu importante et que le parenchyme atélectasié est capable de fournir du parenchyme « de remplacement ».

Un autre phénomène devient compréhensible par notre raisonnement : c'est la difficulté, et même la presque impos-

sibilité de guérison des cavernes résultant d'une perte de substance réelle, d'une destruction partielle tant soit peu importante du parenchyme pulmonaire.

Cette notion explique, pensons-nous, la persistance de cavités visibles ou masquées dans un moignon de pneumothorax parfaitement libre, et reprenant leur volume initial dès qu'on cesse la collapsothérapie; de même que la persistance de lésions résiduelles après des interventions plastiques parfaitement étudiées et réalisées.

A part la guérison, rare et extrêmement lente par bourgeonnement intracavitaire, la guérison de telles lésions n'est guère possible que par un mécanisme tout différent, et dont nous ne sommes pas les maîtres à l'heure actuelle : celui de l'obstruction ou de l'occlusion de la bronche de drainage et de la résorption secondaire de l'air intracavitaire (atélectasie cavitaire des auteurs américains). Cette « atélectasie cavitaire » entraîne alors l'affaissement et l'accolement des parois cavitaires et parfois la guérison ultérieure.

Ce processus bien étudié par CORYLLOS, ADAMS et SINGER, TROCME, POIX et VINCENT et bien d'autres auteurs, intervient vraisemblablement de façon fréquente dans la fermeture des cavités pulmonaires.

Il est logique qu'il puisse intervenir également dans la fermeture des cavernes mécaniques. Il ne doit pas être mis en opposition avec le mécanisme que nous invoquons dans la discussion qui précède, et les deux phénomènes peuvent très bien conjuguer leur action.

De plus, si l'on admet comme nous le faisons, l'apparition fréquente d'une force nouvelle de tension élastique, résultant de l'atélectasie périlésionnelle, ajoutant son action aux forces physiologiques, la forme radiologique des cavernes « mécaniques » s'explique dans de nombreux cas : forme régulièrement géométrique, commandée d'une part par les forces mécaniques de distension et le lieu où s'exerce leur action, et, d'autre part, par tous les phénomènes de compensation au voisinage ou à distance de la lésion.

Enfin, la conception du rôle des facteurs mécaniques locaux sur les cavernes pulmonaires, a une dernière conséquence. Elle explique, croyons-nous, le « maintien en activité » de

nombreuses cavités en état de distension et de souffrance permanente, et qui ne peuvent se stabiliser que si on lève l'obstacle qui s'oppose à leur rétraction.

4^e Dédutions du point de vue de la collapsothérapie chirurgicale.

Les notions physiopathologiques que nous venons d'exposer de façon un peu sommaire, et qu'on trouvera développées de manière plus ample dans un travail important de DREYFUS LE FOYER et DELBECQ, représentent, croyons-nous, la base la plus logique et la plus précise que l'on puisse donner à l'heure actuelle à la collapsothérapie chirurgicale. On en déduira facilement les « principes opératoires » de toute collapsothérapie chirurgicale, et particulièrement des « cas limites » qui font l'objet de notre étude.

Si l'on admet le rôle des facteurs mécaniques locaux, tel que nous l'avons exposé, sur l'évolution des lésions tuberculeuses pulmonaires, il faut admettre aussi :

a) La nécessité de libérer les forces de tension élastique nuisibles aux lésions pour obtenir leur arrêt d'évolution et leur stabilisation. Mais il est de toute nécessité que cette libération soit *élective*, c'est-à-dire qu'elle porte *aux points précis* où les forces de distension *prennent leurs points d'appui*, et non au hasard.

Si cette libération des forces de tension élastique est incomplète, ou n'est pas absolument élective, ces forces continuent de s'exercer en d'autres points : la lésion est déséquilibrée et son activité peut s'en trouver accrue au lieu d'être stabilisée.

On voit ainsi le sens précis que nous donnons à la notion de « détente » et l'importance de l'étude radiographique préalable de chaque cas particulier, par tous les moyens dont nous disposons.

Du point de vue de la tactique opératoire, cette nécessité absolue de la « détente élective » entraîne l'obligation fré-

quente d'associer des résections costales électives à des pneumolyses partielles électives.

Il est moins grave de faire une intervention plus importante et plus choquante, que de déséquilibrer une lésion par une opération insuffisante ou mal étudiée, et nous voyons dans ce déséquilibre qui entraîne la souffrance des lésions, la véritable cause des réactions de foyer et des évolutions post-opératoires;

b) La nécessité, pour obtenir la fermeture complète d'une caverne pulmonaire, de réaliser un collapsus pulmonaire homogène et équilibré, c'est-à-dire un collapsus permettant la rétraction du parenchyme pulmonaire selon tous ses axes, et dans son sens normal et physiologique vers le hile lobaire.

La fermeture d'une cavité jeune, peu importante, au stade « mécanique », sera parfois obtenue par une intervention plastique limitée, permettant le jeu des forces de rétraction dues à l'atélectasie péricavitaire, et centrées alors sur la caverne elle-même. Mais, dans de nombreux cas, et surtout lorsqu'il s'agit de lésions un peu importantes ou situées un peu bas, c'est seulement une « *libération lobaire* » permettant une *rétraction lobaire*, et le libre jeu de toutes les forces physiologiques ou pathologiques lobaires de rétraction, qui permettra la fermeture complète d'une cavité.

En pareil cas, il faut tenir compte, pour poser l'indication opératoire, non plus du lobe anatomique théorique, mais du lobe « radiologique » tel qu'il se présente lorsque les forces de rétraction et d'hyperexpansion compensatrice des lobes sains ont déjà manifesté leur action.

On aura parfois la chance de bénéficier du mode de fermeture des cavernes par occlusion ou obstruction bronchique et « atélectasie cavitaire »; mais nous n'avons à notre disposition à l'heure actuelle aucun moyen pratique de provoquer ce phénomène, de le contrôler ou d'agir sur lui, et il est impossible de compter sur une pareille éventualité. Il n'est pas certain d'ailleurs qu'elle soit toujours favorable lorsqu'il s'agit de lésions actives ou subévolutives;

c) Les deux facteurs essentiels d'action de la collapsothérapie chirurgicale peuvent parfois être mis en œuvre ensem-

ble, dans une intervention unique. C'est le but qu'il faut viser toutes les fois que l'opération importante nécessaire pour cela pourra être tolérée par le malade.

Les techniques actuelles de pneumolyse (télépneumolyses, pneumolyses parapleurales, opération de Sebestyen, apicolyse totale exœndopleurale) quel que soit le procédé employé pour les « maintenir », sont à ce point de vue vraiment physiologiques, et représentent indiscutablement les meilleures interventions théoriques;

d) Mais il arrivera fréquemment que de nombreuses raisons, telles que l'importance, le siège, l'activité d'une lésion, l'état général du malade, la présence de lésions controlatérales, etc., qui constituent justement ce que nous avons appelé les « cas limites », interdisent de telles interventions trop graves et trop risquées.

Faut-il abandonner de tels malades à l'évolution progressivement fatale de leurs lésions? Nous ne le pensons pas. Mais il faut alors baser son indication opératoire sur les deux grands principes suivants qui nous ont guidés, dans les cas déjà nombreux où nous avons été appelés à intervenir, alors que le malade était loin de réunir toutes les conditions d'une indication « normale » de collapsothérapie chirurgicale :

1° Le premier principe est la *dissociation dans le temps* des deux éléments de succès de la collapsothérapie chirurgicale : détente élective et collapsus équilibré.

Il faut chercher, dans un premier temps opératoire, à rétablir la détente, la libération élective des forces nuisibles de tension élastique par une intervention partielle appropriée à chaque cas particulier.

Ces interventions, dont nous étudierons plus loin les principaux types et le mode d'action particulier, procureront très souvent, et l'expérience nous a montré que ce n'était pas une vue de l'esprit, une stabilisation des lésions.

Le collapsus équilibré curateur pourra alors être recherché dans un deuxième temps opératoire, dans des conditions de sécurité incomparablement meilleures et avec un risque très réduit.

2° Le deuxième principe de la chirurgie des « cas limites »

est la « *protection* » des régions malades ou douteuses du parenchyme pulmonaire, dans le même poumon, à distance de la lésion principale, ou dans le poumon opposé, par des traitements médicaux ou par des interventions collapsothérapeutiques associées : pneumothorax homolatéral partiel, pneumothorax controlatéral, section de brides, phrénicectomie, etc.).

L'observation de ces deux principes nous paraît indispensable pour aborder avec fruit le traitement chirurgical des « cas limites » de la tuberculose pulmonaire.

Mais, en outre, le chirurgien devra s'efforcer, au cours de l'intervention, de réduire au minimum le *shock* opératoire. Ce dernier dépend en grande partie, comme nous l'a si bien enseigné MAURER, de la spoliation sanguine, et des traumatismes musculaires et nerveux.

Il faudra donc éviter tout délabrement musculaire, réaliser une hémostase aussi parfaite que possible, se garder de tout tiraillement des branches nerveuses dont on préférera la section franche, s'il en est besoin, et après anesthésie tronculaire, aux manœuvres d'arrachement. C'est pour la même raison que nous restons partisans, en règle générale, de l'anesthésie loco-régionale.

II. — Types d'interventions adaptés aux “cas limites”

Il est nécessaire, pour la clarté de l'exposition, de schématiser un peu les modes d'interventions qu'on peut utiliser dans les cas limites de la chirurgie de la tuberculose pulmonaire.

En fait il faut établir, pour chaque cas particulier, un plan opératoire qui sera chaque fois variable et s'adaptera au mieux à la nécessité de réaliser une détente élective des forces de distension néfastes aux lésions pulmonaires.

Cependant on peut décrire quelques types principaux d'opérations de détente élective qui, le plus souvent, ne seront qu'une intervention préparatoire au collapsus équilibré curateur et qui pourront servir de base pour étudier chaque indication opératoire particulière.

Nous ne croyons pas devoir faire dans cette étude la description des techniques opératoires, que l'on trouvera exposées et figurées de façon détaillée dans le livre de DREYFUS LE FOYER et DELBECQ, mais indiquer simplement les éléments caractéristiques de chaque opération, son mode d'action et ses indications principales.

1° L'extirpation isolée de la 1^{re} côte.

Cette intervention, réalisée pour la première fois par DREYFUS LE FOYER en 1934, puis perfectionnée et mise au point par MAURER et DREYFUS LE FOYER de 1934 à 1937, se réalise actuellement par voie sous-claviculaire seule.

Elle est de réalisation délicate et demande une connaissance parfaite de la région; mais c'est indiscutablement la plus bénigne quant aux suites opératoires, et la plus féconde en résultats comme intervention partielle de détente élective.

L'extirpation isolée de la 1^{re} côte s'adresse aux cavernes

apicales, sus-claviculaires, ou sus et rétroclaviculaires, inscrites dans l'arc de la 1^{re} côte. Ces cavernes apicales sont fréquemment actives et sont le point de départ de manifestations cliniques persistantes (température subfébrile, expectoration abondante, hémoptysies répétées, etc.) qui interdisent toute intervention collapsothérapie importante.

Elles peuvent être aussi de volume trop important, leur pôle supérieur étant apical, mais leur pôle inférieur descendant bien au-dessous de la clavicule; ou s'accompagner de lésions de la base ou de lésions controlatérales qui en font aussi des « cas limites ».

Très souvent, ces cavernes ont un aspect radiologique bien particulier, en rapport avec les forces mécaniques auxquelles elles sont soumises.

Elles ont une forme « en gueule de four », sont régulièrement curvilignes par tout leur bord externe et supérieur, tandis que leurs bords inférieur et parfois interne sont plus ou moins irrégulièrement déprimés.



FIGURE 40.

Type schématique de cavité apicale soumise à sa partie supéro-externe aux forces de tension élastique résultant de l'atélectasie du parenchyme inter-pariëto-cavitaire, et à sa partie inféro-interne, aux phénomènes compensateurs d'hyperexpansion du parenchyme sain.

Indication de l'extirpation isolée de la 1^{re} côte.

Presque toujours, toute la portion de parenchyme pulmonaire comprise entre le bord supéro-externe de la cavité et la paroi thoracique, est atélectasiée.

C'est là qu'il faut chercher, croyons-nous, la cause de la forme de ces cavernes, commandée par la tension élastique considérable de la bande d'atélectasie, et, d'autre part, par les phénomènes compensateurs d'hyperexpansion qui inter-

viennent à la partie inférieure, et quelquefois interne de la caverne.

On peut constater aussi sur les radiographies la coexistence presque constante de phénomènes de rétraction bien nets : déviation de la trachée, rétrécissement des espaces intercostaux, ascension de la scissure, etc., même — et il faut le dire — surtout lorsqu'il s'agit de lésions encore jeunes et de constitution relativement récente.

Lorsqu'on les observe à ce stade, elles sont l'un des types les plus nets de « caverne mécanique » et leur sujétion aux forces de tension élastique pathologique explique également l'activité prolongée et persistante que manifestent ces cavités après leur constitution.

Diverses conditions résultant du siège plus ou moins apical, plus ou moins interne ou externe, du volume, de l'âge de ces cavités apicales, de la présence de lésions satellites, peuvent évidemment modifier leur apparence radiologique, mais elles gardent en général des caractères communs faciles à retrouver.

Il est facile de comprendre l'action d'une intervention aussi limitée que l'extirpation isolée de la première côte sur ce type de cavernes.

Cette action résulte, pour une grande part, du fait que les forces de tension élastique d'origine atelectasique, tendant à agrandir la caverne par leur action excentrique, prennent leur point d'appui sur l'arc de la 1^{re} côte.

C'est cet arc rigide qui s'oppose à la rétraction du parenchyme et de ses lésions d'une façon concentrique, en direction du hile lobaire.

Sa suppression réalise donc pour ce type de cavités, une véritable détente élective, et l'on est souvent étonné de l'importance du résultat que l'on peut obtenir. La courbe d'expectoration que nous avons reproduite avec notre observation n° 1 en est un exemple frappant.

L'extirpation isolée de la 1^{re} côte a, de plus, un autre mode d'action. Le premier arc costal sert, en effet, de point d'attache à des groupes musculaires inspireurs puissants, tels que les scalènes, et c'est par son intermédiaire que se transmettent au dôme pulmonaire les variations dynamiques de ten-

sion élastique résultant du jeu des muscles respiratoires supérieurs.

L'ablation de la 1^{re} côte soustrait donc le sommet du poumon aux variations dynamiques de tension élastique et au traumatisme respiratoire qui en résulte.

La bénignité de cette intervention, lorsque ses indications ont été bien étudiées, est frappante. Les suites opératoires sont remarquables par leur simplicité, et l'on n'observe que très exceptionnellement des réactions locales ou générales de quelque importance.

Les *indications* de l'extirpation isolée de la 1^{re} côte se déduiront autant des symptômes cliniques que des signes radiologiques.

Cliniquement, ce qui fera commencer une intervention plastique par cette opération limitée de détente élective, c'est l'activité permanente d'une lésion apicale.

Cette activité persistante, quelles que soient ses manifestations : fièvre, abondance des sécrétions, hémoptysies, apparition de lésions secondaires, est entretenue par les facteurs mécaniques locaux qui sont intervenus pour constituer cette caverne et lui donner son type particulier.

Il serait vain d'attendre la stabilisation de telles lésions, et il est logique de lever l'obstacle qui s'oppose à cette stabilisation. Cet obstacle est le premier arc costal, et son extirpation s'impose toutes les fois que l'on ne peut chercher, pour une raison quelconque, à réaliser d'emblée un collapsus équilibré curateur.

Radiologiquement, les indications de l'extirpation isolée de la 1^{re} côte seront déduites du siège apical de la lésion, de sa forme, de la constatation bien nette de zones d'atélectasie périlésionnelle et de signes de rétraction.

Ce sont là des conditions indispensables au succès de l'intervention. Elle serait inutile, et parfois même nuisible, pour une lésion sous-claviculaire surmontée d'une plage de parenchyme sain et perméable à l'air, dans la région apicale, par exemple.

Elle ne peut avoir d'efficacité que si elle est réellement élective, en donnant à ce terme le sens précis que nous avons défini.

Enfin la bénignité de cette opération permet de la tenter, même dans des cas très sérieux (malades nettement fébriles, très affaiblis, porteurs de vastes lésions apicales et même de cavernes géantes) si ces cavernes paraissent être d'origine mécanique.

Elle donne alors, outre une amélioration souvent plus importante qu'on aurait pu l'espérer, des indications précieuses sur la résistance opératoire du malade, qui feront réaliser sans crainte, ajourner ou interdire une intervention ultérieure.

Dans quelques cas, l'action de l'extirpation isolée de la 1^{re} côte pourra être complétée et élargie par diverses modifications ajoutées à l'opération.

Si la caverne, restant apicale par son pôle supérieur, s'étend nettement jusqu'au-dessous de la clavicule, il y aura souvent intérêt à compléter l'intervention par l'extirpation de l'arc antérieur et même moyen de la 2^e côte. Ce temps opératoire, en général facile, rapide et peu choquant, n'aggrave guère l'intervention et peut augmenter son efficacité.

D'autres fois, une pneumolyse apicale complémentaire sera très utile pour assurer la détente élective. DREYFUS LE FOYER et DELBEQ ont décrit la technique de cette pneumolyse par voie antérieure, mais elle n'est pas toujours possible.

L'indication principale de cette pneumolyse, au moins théoriquement, est la situation interne de la caverne apicale.

En pareil cas, la portion du parenchyme pulmonaire, comprise entre la paroi cavitaire interne et le médiastin, est presque toujours atelectasiée et les signes de rétraction sont particulièrement nets du côté médiastinal.

L'extirpation isolée de la 1^{re} côte seule risque alors d'être insuffisante pour libérer électivement les forces de tension élastique prenant point d'appui sur la paroi médiastinale; la pneumolyse, libérant complètement l'apex et la face médiastinale du poumon, peut seule assurer dans ce cas, de façon complète, la détente élective nécessaire.

Mais ce temps de pneumolyse, réalisé au voisinage de vaisseaux importants et fragiles, est souvent difficile et dangereux. Il ne faudra jamais le poursuivre, malgré son utilité, lorsqu'une péripleurite un peu importante aura solidement fixé le dôme pleuro-pulmonaire aux gros vaisseaux.

2° *La thoracoplastie antéro-latérale du type Monaldi.*

Ce type bien spécial de thoracoplastie « de détente » doit son efficacité à son action sur les forces dynamiques de tension élastique bien étudiées par MONALDI, mais aussi, croyons-nous, à son action de détente élective sur les forces de tension élastique statiques.

Nous ne rappellerons que très rapidement, car elle a été maintes fois exposée, la description, faite par MONALDI et ses élèves, des forces dynamiques de tension élastique qui agissent sur les lésions pulmonaires comme un véritable traumatisme respiratoire.

Ces forces s'exercent schématiquement selon trois lignes dominantes :

a) La dominante verticale inférieure, qui représente les forces de tension dynamique dues au jeu du diaphragme ;

b) La dominante verticale supérieure, opposée à la précédente, représente l'action du groupe des muscles respiratoires supérieurs ;

c) La dominante antéro-latérale et postérieure est représentée par une ligne oblique de haut en bas et d'avant en arrière qui correspond aux points où les arcs costaux ont leur déplacement maximum sous l'influence de la contraction des muscles intercostaux.

Une lésion pulmonaire, située dans la région sous-claviculaire externe, subira donc au maximum l'influence nuisible des variations dynamiques de tension élastique résultant de ces trois groupes de forces.

Mais une lésion de ce type est également soumise aux forces de tension élastique statiques, soit physiologiques, et résultant de la rétractilité normale du parenchyme pulmonaire, soit d'origine pathologique, et dépendant de l'atélectasie de la portion du parenchyme pulmonaire comprise entre la paroi cavitaire externe et la paroi thoracique.

On peut fréquemment constater radiologiquement, et en particulier sur les radiotomographies, la présence de cette

bande d'atélectasie, surtout lorsqu'il s'agit d'une lésion proche de la paroi thoracique externe.

La thoracoplastie antéro-latérale de MONALDI est réalisée par l'extirpation totale de la 1^{re} côte, et par des résections de plus en plus externes de portions d'arcs costaux antérieurs et moyens des 2^e, 3^e, 4^e côtes et parfois 5^e côte. A ces résections, MONALDI associe systématiquement une phrénicectomie, pour s'opposer à la tension élastique dynamique du diaphragme. Ce chirurgien cherche donc à combattre l'action des trois forces principales qui peuvent exercer une action défavorable sur les lésions pulmonaires par les variations dynamiques de tension élastique : l'extirpation de la 1^{re} côte supprime l'influence des scalènes; les résections antéro-latérales, celle des muscles intercostaux, et la phrénicectomie, l'action du diaphragme.

Dans les cas que nous avons opérés il nous a semblé que l'action de détente élective, par la résection des arcs costaux servant de point d'appui aux forces de tension élastique statiques, était au moins aussi importante.

Le collapsus, c'est-à-dire la réduction volumétrique, la rétraction du parenchyme pulmonaire obtenu par l'opération de MONALDI, est peu important, mais il est équilibré puisqu'il se fait dans le sens normal de rétraction du lobe.

C'est surtout une opération de détente, qui peut, non seulement assurer la stabilisation de lésions en activité, mais parfois même leur guérison complète.

La bénignité de cette opération est incontestablement moindre que celle de l'extirpation isolée de la 1^{re} côte. Les résections costales sont plus étendues, et pour les pratiquer le traumatisme pariétal est forcément plus important.

Il s'agit cependant encore d'une opération peu choquante, et les suites opératoires sont, en général, très simples.

L'exposé que nous avons fait du principe et du mode d'action de l'opération de MONALDI en fera déduire facilement les indications.

Radiologiquement, c'est la cavité sous-claviculaire externe, dont le traitement par une thoracoplastie paravertébrale postérieure nécessiterait une intervention importante et descendant bas. La constatation d'atélectasie périlésion-

nelle ou de signes de rétraction sera en faveur de l'indication de la thoracoplastie antéro-latérale.

Cliniquement, ces lésions manifestent souvent divers signes d'activité persistante du fait des conditions défavorables dynamiques ou statiques dans lesquelles elles se trouvent. Mais aussi, on constate très souvent sur les radiographies que ce type de lésion s'accompagne avec une grande fréquence de lésions satellites : infiltrats sous-lésionnels,



FIGURE 41.

Caverne sous-claviculaire externe.

Cavernule apicale. Infiltrats sous-lésionnels et infiltrats de la base. Atélectasie inter-pariëto-cavitaire.

Indication de l'opération de Monaldi.

infiltrats de la base, parfois cavernules apicales. Ce sont là autant de conditions défavorables à la réalisation d'une thoracoplastie paravertébrale classique, et d'autre part, la proximité de la lésion de la paroi thoracique interdit le pneumothorax extra-pleural.

La thoracoplastie antéro-latérale de détente associée à une phrénicectomie permet alors un traitement efficace de ces lésions, avec un minimum de risques. Elle suffit parfois à procurer la guérison complète. Lorsqu'elle sera insuffisante et devra être complétée par une intervention ultérieure, celle-ci pourra être réalisée dans des conditions de sécurité bien meilleures.

3° La thoracoplastie paravertébrale ascendante en deux temps avec télépneumolyse complémentaire dérivée de l'opération de Fruchaud.

FRUCHAUD a décrit, il y a plusieurs années déjà, une technique de thoracoplastie assez particulière, consistant en la résection large des 6^e, 5^e, 4^e, 3^e et 2^e arcs postérieurs des côtes et laissant provisoirement la 1^{re} côte maintenir l'apex du poumon. L'extirpation de la 1^{re} côte était faite ultérieurement par la même voie postérieure, un plan de clivage étant retrouvé facilement, grâce à une lame de caoutchouc mise en place lors du premier temps au contact de la surface pulmonaire libérée.

DREYFUS LE FOYER et DELBECQ ont quelque peu modifié ce procédé opératoire, pour l'adapter à la chirurgie des « cas limites ».

Leur procédé opératoire consiste en la résection des 6^e et 5^e arcs postérieurs, des arcs postérieur et moyen de la 4^e côte, et de la 3^e côte dans sa presque totalité.

Une lame de caoutchouc est placée au contact de la surface pulmonaire libérée, et maintenue par quelques fils de catgut.

Au cours du deuxième temps opératoire, trois à quatre semaines après le premier temps, on enlève la lame de caoutchouc qui est toujours englobée dans un véritable kyste aux parois épaisses, et on procède à l'extirpation totale des 2^e et 1^{re} côtes. On termine l'opération par une télépneumolyse supérieure du type Semb, avec résection des deux premiers nerfs intercostaux.

Cette opération s'adresse en principe à des lésions de siège postérieur ou postéro-externe, et assez bas, nettement sous-claviculaires.

Sur de telles lésions, une thoracoplastie paravertébrale classique ne peut guère être réalisée en un temps, car elle serait trop étendue et trop choquante. Cette même thoracoplastie, fragmentée et commencée par le sommet, aurait un premier temps sans efficacité sur les lésions, et leur serait parfois même nuisible en les déséquilibrant.

La thoracoplastie paravertébrale ascendante en deux temps, avec télépneumolyse complémentaire, réalise au contraire le traitement logique de ces lésions. Le premier temps agit comme opération de détente élective des forces de tension élastique auxquelles sont soumises les lésions, et qui s'exercent surtout au niveau de la paroi thoracique postérieure.

D'autre part, le véritable kyste provoqué par la lame de caoutchouc, immobilise et maintient le poumon rétracté à sa partie moyenne. Il se constitue ainsi une zone neutre soustraite aux forces de tension élastique dynamiques.

Enfin, le deuxième temps opératoire, libérant complète-



FIGURE 42.

Caverne sous-claviculaire basse, assez importante, proche de la paroi postérieure.
Infiltrats sous-lésionnels. Infiltrats de la base.
Indication de la thoracoplastie paravertébrale ascendante en deux temps, avec télépneumolyse complémentaire.

ment le sommet du poumon, grâce à la télépneumolyse complémentaire, permet le collapsus équilibré final et une véritable rétraction lobaire élective.

De plus, l'expérience montre que ces cavernes basses et proches de la paroi thoracique postérieure, ont souvent un pouvoir rétractile assez faible et laissent fréquemment persister des lésions résiduelles. Dans ce cas, la présence d'une lame de caoutchouc constitue un élément irritatif qui favorise, dans une certaine mesure, la rétraction ultérieure des lésions.

Il s'agit là d'un phénomène qui nous paraît analogue à celui que l'on peut observer dans le traitement par irritation pleurale des cavernes inertes sous pneumothorax.

L'exposé sommaire que nous venons de faire des principes opératoires et du mode d'action de la thoracoplastie paravertébrale ascendante en deux temps avec télépneumolyse complémentaire, nous a déjà fait définir l'indication majeure de cette opération :

C'est la caverne, souvent importante, sous-claviculaire, descendant assez bas, et de siège postérieur.

Ces cavernes sont fréquemment aussi maintenues en activité persistante et accompagnées d'infiltrats sous-lésionnels, ou d'infiltrats de la base, dont on pourrait craindre l'évolution en réalisant trop vite et trop brusquement un collapsus du sommet du poumon.

Cette opération nécessite des résections costales assez étendues et un traumatisme opératoire important, et sa bénignité relative est moindre que celles des opérations antérieurement décrites. Cependant, nous n'avons pas observé d'accidents post-opératoires graves, même chez des malades fragiles, et ce fait renforce notre opinion basée sur l'expérience, qu'il est souvent préférable de réaliser un programme opératoire étendu, mais logique, que de faire subir à un malade une intervention incomplète, susceptible de déséquilibrer les lésions.

4° *Le pneumothorax extra-pleural.*

Lorsque ce mode nouveau de collapsothérapie eût été introduit en France par HAUTEFEUILLE et DREYFUS LE FOYER, certains chirurgiens thoraciques, séduits par le principe de cette nouvelle intervention qui réalisait en un seul temps opératoire un collapsus se rapprochant, en apparence tout au moins, du collapsus obtenu par le pneumothorax intra-pleural, furent persuadés que, dans l'avenir, cette opération unique prendrait la place de la thoracoplastie aux temps multiples.

Mais la constatation rapide de complications nombreuses

et d'échecs fréquents fit remplacer très vite l'enthousiasme du début par un pessimisme certainement immérité.

Il semble que la place véritable du pneumothorax extra-pleural parmi les diverses méthodes de collapsothérapie chirurgicale ait été fixée au mieux par MAURER : opération tirant ses indications de certaines contre-indications de la thoracoplastie, opération de « dépannage », de sauvetage dans les cas en question.

En principe, le pneumothorax extra-pleural, pneumolyse para-pleurale étendue, libérant largement tout un lobe pulmonaire, maintenue par une poche gazeuse souple et élastique, semble, par sa triple action de détente des forces de tension élastique dynamiques ainsi que statiques, et de collapsus lobaire total, satisfaire au mieux aux principes collapsothérapeutiques que nous avons admis dans cette étude.

D'autre part, si l'on ne considère que les suites opératoires immédiates, c'est une intervention peu choquante et apparemment fort bénigne.

Mais ces résultats favorables sont malheureusement atténués, puis entravés rapidement par l'évolution même de la poche artificiellement créée.

1° Il faut, en effet, considérer deux phases dans l'évolution d'un pneumothorax extra-pleural :

a) Une première phase, passagère, malheureusement trop courte, au cours de laquelle rien ne s'oppose au jeu des forces de rétraction du parenchyme pulmonaire libéré.

Tout le bénéfice qu'on peut attendre d'un pneumothorax extra-pleural, résultant de la libération du poumon des forces de tension élastique dynamiques et statiques ainsi que du collapsus équilibré, s'acquiert pendant cette première période;

b) Une deuxième phase, définitive, d'organisation de la poche caractérisée par deux phénomènes principaux :

-- la tendance rapide à la symphyse, aussi bien du côté médiastinal que du côté pariétal, qui tend à la limitation de la poche artificiellement réalisée;

— l'épaississement des parois de la poche extra-pleurale qui deviennent rigides et perdent toute leur souplesse.

Ce dernier fait a surtout des conséquences importantes du côté de la paroi « pulmonaire » de la cavité extra-pleurale. La constitution d'une coque épaisse et rigide autour du poumon libéré, si elle a peut-être une action utile d'immobilisation, joue par contre un rôle éminemment défavorable en s'opposant à tout progrès ultérieur de la rétraction pulmonaire.

Si, pour une raison quelconque, résultant du siège ou de la nature des lésions, le résultat a été incomplet au cours de la première période, et qu'une lésion résiduelle persiste dans le moignon pulmonaire, il ne faut pas compter sur une efficacité tardive du pneumothorax extra-pleural.

La gangue péripleurale rigide qui s'est constituée vient au contraire recréer un point d'appui aux forces de tension élastique et s'opposer à leur action concentrique ainsi qu'à la fermeture des lésions;

2° Si la création d'un pneumothorax extra-pleural est une intervention peu choquante, la fréquence relative des complications secondaires vient malheureusement atténuer sa bénignité.

Nous n'insisterons pas sur la pathogénie, la prophylaxie et le traitement de ces complications, si bien étudiées dans les belles thèses de nos amis GARCIA-BENGOCHEA et CHÈNEBAULT : perforations, hémorragies, épanchements purulents. Nous retiendrons surtout de leur étude que l'apparition de ces complications est surtout fréquente lorsqu'on tente le collapsus de lésions pulmonaires très évolutives ou très proches de la paroi thoracique.

Mais, même avec ces réserves, le pneumothorax extra-pleural peut rendre des services précieux dans la chirurgie des « cas limites » et il sera parfois la dernière planche de salut lorsqu'il s'agit de lésions actives, évolutives, pour lesquelles aucune autre intervention ne peut plus être tentée.

Ses indications véritables dans le cadre limité du traitement collapsothérapique des « cas limites » seront les lésions jeunes, profondes, diffuses, à tendance extensive, chez des malades fragiles.

En pareil cas, seul le pneumothorax extra-pleural peut assurer avec un traumatisme minime la détente générale et le collapsus équilibré nécessaires à la stabilisation des lésions, même s'il doit être complété plus tard par une thoracoplastie secondaire.

Le risque de complications post-opératoires que l'on court en agissant sur des lésions très actives, ne compte pas, croyons-nous, en regard du résultat que l'on obtient le plus souvent : l'arrêt d'évolution de lésions qui menaçaient directement et rapidement la vie d'un malade.

5° Interventions collapsothérapeutiques associées. Conditions générales de traitement.

Nous avons insisté plusieurs fois déjà sur l'importance de la protection des régions douteuses de l'un ou l'autre poumon avant d'entreprendre le traitement chirurgical de la lésion principale.

L'une des conditions les plus fréquemment rencontrées qui contribuent à faire d'un malade donné un « cas limite », c'est en effet la dissémination, l'essaimage de la lésion pulmonaire principale aux régions jusqu'alors saines du même poumon ou du poumon opposé.

En pareil cas, c'est l'association de toutes les méthodes collapsothérapeutiques dont nous disposons qui, le plus souvent, permettra seule le traitement chirurgical de la lésion principale.

Les observations que nous avons relatées au début de cette étude ont eu leur choix motivé entre autres raisons, parce qu'elles montrent bien les ressources multiples que peut donner l'emploi simultané de toutes les méthodes collapsothérapeutiques.

Ce sera, par exemple, l'association d'une intervention quelconque de collapsothérapie chirurgicale avec un pneumothorax homolatéral partiel de la base, avec un pneumothorax controlatéral, avec un pneumothorax bilatéral, une phrénicectomie, ou encore des sections des brides par endoscopie

pour compléter l'efficacité d'un pneumothorax, des désinsertions de brides à ciel ouvert selon le procédé de SEBESTYEN, et même parfois la libération complète d'un sommet symphysé pour compléter un pneumothorax partiel selon la technique sous le nom d'apicolyse totale exo-endo-pleurale par DREYFUS LE FOYER et DELBECQ.

L'utilisation très large de ces méthodes de protection, combinée avec l'emploi des interventions de détente élective dont nous avons donné plus haut le principe, a permis à DREYFUS LE FOYER et DELBECQ d'élargir considérablement et avec succès le cadre des indications de la collapsothérapie chirurgicale.

Le taux de leurs indications est passé, en effet, de 5 à 6 p. 100 il y a trois ou quatre ans encore, à plus de 12 p. 100 ces derniers temps, avec une mortalité opératoire très réduite (1 à 2 p. 100) et des résultats largement aussi bons que ceux de n'importe quelle statistique.

Il faut ajouter cependant qu'une autre condition, tout aussi importante, doit être réalisée pour aborder cette chirurgie délicate avec le minimum de risques et le maximum de succès.

Il faut assurer en même temps que le traitement local de la lésion tuberculeuse par la collapsothérapie, le traitement général de la tuberculose, maladie générale, par la cure de repos, la cure climatique, l'aurothérapie, etc.

Actuellement le sanatorium peut seul offrir cet ensemble de conditions favorables. Il donne, en outre, la possibilité d'une observation clinique et radiologique patiente du malade, qui permettra d'apprécier sa résistance individuelle, et de placer l'intervention collapsothérapique au moment le plus favorable.

Il paraît donc souhaitable pour l'avenir de la chirurgie de la tuberculose pulmonaire, que les Pouvoirs publics envisagent la création ou l'aménagement de sanatoriums médico-chirurgicaux spécialisés, dotés d'un outillage technique et radiologique perfectionnés, et auxquels seraient attachées des équipes médico-chirurgicales ayant fait leurs preuves et travaillant en collaboration intime.

CONCLUSIONS

1° La mise au point bien précise des indications de la collapsothérapie chirurgicale a été une nécessité et un progrès, et a fortement contribué aux beaux succès de cette chirurgie.

Cependant, à l'heure actuelle, des travaux comme ceux de DREYFUS LE FOYER et DELBECQ, semblent démontrer que sans s'écarter des règles de prudence qui ont servi à définir les indications opératoires, on peut étendre le champ d'action de la chirurgie de la tuberculose pulmonaire, et aborder le traitement des « cas limites » de cette chirurgie.

2° Pour que cette extension des indications puisse être réalisée sans augmenter les risques opératoires, il faut réunir un ensemble de conditions de sécurité absolument indispensable.

A) Chaque malade doit être soumis à une étude clinique et radiologique complète qui permettra de rattacher à leur véritable cause des symptômes qui sembleraient *a priori* contre-indiquer toute intervention chirurgicale.

En particulier, cette observation patiente et complète montrera souvent que des signes d'activité lésionnelle sont sous la dépendance de facteurs mécaniques locaux résultant de la structure et de la physiologie propres du poumon. En pareil cas, les symptômes d'activité lésionnelle seront une raison de plus d'intervention plutôt que de temporisation.

B) Dans les « cas limites » par activité, bilatéralité, étendue des lésions, conditions générales défectueuses, etc., on ne pourra que très exceptionnellement utiliser les techniques classiques de collapsothérapie chirurgicale : thoracoplastie paravertébrale, thoracoplastie complétée par pneumolyse chirurgicale, etc.

Le collapsus équilibré, but final de toute intervention col-

lapsothérapique, devra souvent être précédé par des interventions partielles de *détente élective*, libérant les forces de tension élastique nuisibles aux lésions aux points mêmes où ces forces prennent leur point d'appui sur la paroi thoracique.

Le collapsus équilibré curateur sera recherché dans un temps ultérieur seulement, lorsque la stabilisation des lésions aura été obtenue par les interventions de détente élective, et dans des conditions de sécurité incomparables.

L'extirpation isolée de la 1^{re} côte, l'opération de MONALDI, la thoracoplastie paravertébrale ascendante en deux temps avec télépneumolyse complémentaire, dérivée de l'opération de FRUCHAUD, et dans certains cas, le pneumothorax extrapleurale nous ont paru être les meilleurs types d'opérations de détente élective, et ont donné à DREYFUS LE FOYER et DELBECQ d'excellents résultats dans ce sens.

C) Fréquemment, le « cas limite » résulte non seulement de l'activité lésionnelle, mais encore, de la diffusion de la lésion principale à des régions jusqu'alors saines du même poumon ou du poumon opposé. En pareil cas, il faut associer aux interventions de détente élective, la « protection » de ces territoires douteux par des interventions collapsothérapiques associées : pneumothorax homolatéral partiel, pneumothorax controlatéral, pneumothorax bilatéral, sections de brides par endoscopie, sections de brides à ciel ouvert, apicolyses totales exo-endo-pleurales, phrénicectomie, etc.

Ces interventions associées permettront souvent le traitement collapsothérapique chirurgical ultérieur de la lésion principale avec un risque très réduit.

D) Si les facteurs mécaniques locaux ont une grande importance sur l'évolution des lésions pulmonaires tuberculeuses, il ne faut pas oublier que la tuberculose est une maladie infectieuse, une maladie générale.

Le traitement général de la tuberculose, par la cure de repos, la cure climatique, peut-être, un jour, la chimiothérapie, garde toute son importance.

Actuellement, le sanatorium, bien équipé au point de vue technique, auquel est attachée une équipe médico-chirurgicale ayant fait ses preuves, est la seule organisation sociale qui groupe le maximum de conditions favorables.

3° Lorsque toutes ces conditions sont réunies, l'expérience de ces dernières années montre qu'on peut élargir en milieu sanatorial le cadre des indications de la chirurgie de la tuberculose pulmonaire, de 4 à 5 p. 100, proportion généralement admise, jusqu'à plus de 12 p. 100 avec des résultats largement aussi bons, et sans augmenter le risque opératoire.

Il paraît donc souhaitable d'envisager dans l'avenir, la création de sanatoriums médico-chirurgicaux régionaux spécialisés, disposant de tous les moyens de travail et d'investigation, et qui pourront faire bénéficier de nombreux malades des ressources du traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire dans les meilleures conditions possibles.

VU : *Le Doyen,*
BAUDOUIN.

VU : *Le Président,*
TROISIÈRE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Doyen de la Faculté des Sciences
chargé des fonctions
de Recteur de l'Académie de Paris,
MAURAIN.

BIBLIOGRAPHIE

(Ouvrages consultés)

Thoracoplastie en général.

- ARCE et IVANISSEVICH. — La thoracoplastie dans le traitement de la tuberculose. (*La Semana Medica*, t. XXXV; 2 février 1928, n° 5.)
- ARCHIBALD. — Les formes de la tuberculose pulmonaire justiciables de la chirurgie et les résultats qu'on peut attendre. (37^e Congrès français de chirurgie, 1928.)
- ARCHIBALD (Edward). — The classification of operative risks in respect of the operation of thoracoplasty for pulmonary tuberculosis, and results of that operation. (*The Canad. Journ. Assoc.*; vol. XXI, Toronto, nov. 1929, n° 5, p. 502.)
- ADSON et COFFEY. — *Annals of Surgery*, 1927, p. 839.
- ALEXANDER (J.). — The surgery of pulmonary tuberculosis. (*The American journal of the medical sciences*; juillet, août, septembre et octobre 1924.)
- ANDERSEN. — *Zentralblatt for Chirurgie*, 1930, p. 523.
- BÉRARD. — Traitement chirurgical de la tub. pulmonaire. (Rapport au VI^e Congrès national de la Tuberculose, Lyon, avril 1927; *Revue de la tuberculose*, n° 2, avril 1927.)
- BÉRARD et DUMAREST. — La thoracoplastie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. (*Revue de la tuberculose*, 1927; Masson, éditeur.)
- BÉRARD et LARDENNOIS. — Traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. (*Journal de médecine de Paris*, n° 17, 24 avril 1930.)
- BERNOU et FRUCHAUD. — Remarques sur le traitement chirurgical de la tuberculose. (Cong. méd. de France, 15 mai 1928.)
- BERNOU et FRUCHAUD. — Chirurgie de la tuberculose pulmonaire. (Doin, 1935.)
- COLITZA (Balanesco). — Chirurgie de la tuberculose pulmonaire. (*Revista de chirurgie*, n°s 9-10, septembre-octobre 1939.)

P. BOURGEOIS. — Possibilités et limites de la chirurgie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire? (*Clinique et Laboratoire*, n° 11, 20 novembre 1938, p. 241.)

BREA et TAIANA. — Chirurgie de la tuberculose pulmonaire. Indications et résultats. (*Preusa med.* Argent., n° 8, an. 26, 22 février 1939, p. 416.)

DUMAREST. — Indications de la collapsothérapie. (*Revue de la tuberculose*, juillet 1926.)

Congrès de Marseille (avril 1935).

Revue de la tuberculose (Congrès 1927).

AMEUILLE et LARDENNOIS. — Rist. Présentation de malades (novembre 1923).

SAUERBRUCK. Chirur. thorax. (Berlin, 1925.)

GUILLEMINET. Thèse. (Lyon, 1923.)

HERZIG. Thèse. (Lausanne, 1925.)

DREYFUS LE FOYER, R. ETIENNE, Cl. BRUNET et O. RENIÉ. — Etude critique des résultats de deux ans de chirurgie pulmonaire au Sanatorium public. (*Revue de la tuberculose*, tome 4, n° 2, février 1938.)

MAURER et ROLLAND. — Conceptions actuelles du traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. (*Paris-Médical*, n° 1, 7 janvier 1939, pp. 30-35.)

MORELLI. — Les indications actuelles du traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. (*Lisboa Medica*, an. 16, n° 7, juillet 1939, p. 397.)

Thoracoplastie et pneumothorax.

AMEUILLE, 1927. (*Soc. Méd. Hôp.*, mars 1927.)

JULIEN, ECOT, MOLLARD, 1932. (*Soc. ét. scient. contre la tuberculose*, juin 1932.)

JESSEN, 1933. (*Beit. r. Klin. tub.*, 10 juin.)

KLOPSTOCK, 1931. (*Zeit. f. tub.*, mai.)

SADECK, 1931. (*Zeit f. tub.*, mai.)

TOBÉ, 1934. Société des médecins de Passy. (*Revue de la tuberculose*, avril.)

DREYFUS LE FOYER. (*Revue de la tuberculose*, février 1938.)

DREYFUS LE FOYER. (*Presse médicale*, 2 mars 1938.)

MAYOLET (G.). — Pneumothorax partiel, thoracoplastie supplémentaire. (Thèse, Paris, 1936.)

Extirpation isolée de la 1^{re} côte.

DREYFUS LE FOYER. (*Société d'études scientifiques contre la tuberculose*; juin 1935.)

KATSS. (Thèse de Paris, 1935.)

PROUST et DREYFUS LE FOYER. (Congrès de chirurgie, octobre 1934.)

DREYFUS LE FOYER. (*Journal de chirurgie*; mai-juillet 1936.)

Thoracoplastie antéro-latérale élastique de Monaldi.

MONALDI. (*Atti conv. scient. Ss cazio per la cotta dell app. resp.*; Rome, mars 1933.)

MONALDI. (*Rev. di patol. de le appar. resp.*; décembre 1933.)

MONALDI. (*Forze sanitarie*; juin 1934.)

MONALDI. (*Atti memorie Societ à Lomb. di chirurgia*; novembre 1934.)

BERTHET. (*Presse médicale*, 5 octobre 1935.)

ECOT, FRUCHAUD, VIVANT. (*Revue de chirurgie*, 1936.)

BERNOU et FRUCHAUD. (*Revue de la tuberculose*, octobre 1936.)

BERNOU et STEPHAN. — Le voile de compensation. (*Presse médicale*, 1937.)

Thoracoplasties partielles.

BERNOU et CARDIS. — A propos des thoracoplasties partielles supérieures. (*Revue de la tuberculose*, 11, 793; 1930.)

BERNOU, GAIN, FRUCHAUD et BERNARD. — Les thoracoplasties partielles du sommet, par voie sous-scapulaire. (*Revue de la tuberculose*, 2, 450; 1934.)

BERNOU, FRUCHAUD et BERNARD. — La thoracoplastie partielle du sommet. (*Revue de la tuberculose*, 449; 1934.)

MAURER et ROLLAND. — Thoracoplastie partielle sup. secondaire, complétée par section des apophyses transverses. (*Revue de la tuberculose*, février 1930.)

MAURER et ROLLAND. — A propos de la thoracoplastie partielle du sommet. (*Revue de la tuberculose*, 11, 688; 1930.)

Pneumothorax extra-pleural (indications).

DREYFUS LE FOYER et HAUTEFEUILLE. (*Soc. scient. tub.*, 13 mars 1937.)

GRAF (Walter). (*Deutsche medizinische Wochenschrift* 1936 et 1937, Dresde.)

DREYFUS LE FOYER et HAUTEFEUILLE. (*Presse médicale*, juin 1937; *Publication Académie de chirurgie*, 16 juin.)

P. BOURGEOIS et M. LEBEL et M^{me} BOURGEOIS, P. HERTZOG et P. ATTALI. — Indications et premiers résultats du pneumothorax extra-pleural. (*Bulletin et mémoires de la Société de médecine des hôpitaux de Paris*; 11 avril 1938, pp. 580-584.)

GARCIA-BENGOCHEA. — Le Pneumothorax extra-pleural : indications techniques et résultats. (Thèse, Paris, 1939.)

MONOD (O.). — Technique, indications et entretien du pneumothorax extra-pleural. (*Annales médicales chir.*, 3^e I, janv. 1938.)

P. SANTY, M. TRÉPOZ, M. BÉRARD et J. FRANCILLON. (*Journal médical de Lyon*, 5 mai 1938, pp. 289 à 292.)